Chirurgie + GIT

1- Wundheilung

(i) Typen von Wundversorgung

a- Primäre chirurgische Wundversorgung nach Friedrich

∴ Alter der Wunde: Bis 6 - 8 Stunden

∴ lokal: Durchblutung und Heilung in Kopf besser als Extremitäten

∴ DF: 1- Reinigung und Desinfektion

2- lokalanästhesie

3. Inspektion

4. ggf. Exzision der Wundrände & Spülung

5- Spannungsfreie Wundadaptation mit Nahtmaterial

6- Steriler Verband und ggf. Ruhigstellung

7- Tetanusschutz

8- ABx bei Erregernachweis

b- Offene Wundversorgung

∴ Ind: Bei schmutzigen, infizierten, zerfetzten oder fremdkörperhaltigen Wunden sowie Biss- oder kontaminierten Stichverletzung.

∴ DF: 1- Wundreinigung, evtl. Débridement in lokalanästhesie

2- Abfluss gewährleisten (durch lasche, Gazestreifen)

3- Feuchter Verband und Ruhigstellung

4- Nach 3-8 Tagen evtl. Sekundarnäht

5- Tetanusschutz Impfung

6- ABx bei Infektion

c- Vakuumtherapie (VAC® Therapie)

∴ Def: luftdichte Abdeckung der Wundfläche und Anlage eines Unterdrucks

∴ Ind: Schlecht heilende Wunden

∴ Ziele: (1) Entstehen eines keimearmen und feuchten Milieus

(2) Adaptation der Wundränder und Reduktion

∴ Vorteil: (1) kontinuerliche Reinigung

(2) Zeit, Kost, Arbeitskraft sparen

(3) Bessere durchblutung durch negative Druck

F (ii) Was ist Dekubitus?

- lokal begrenzte Schädigung der Haut, i.d.R (durch enstehenden Druck verursacht wird) über knöchernen Vorsprüngen, an sog. Druckstellen

∴ Pathor ischämischer Nekrosen durch lokale Minderperfusion

∴ Druckstellen: (1) Kreuz- und Steißbein
(2) Sitzbein
(3) Trochanter major
(4) Ferse
(5) lateraler Malleolus

∴ Stadieneinteilung nach EPUAP

Grad I: Nicht-wegdrückbare Rötung bei intakter Haut

Grad II: Teilverlust der Haut bis in die Dermis, die als flaches Ulcus mit roten Wundbett ohne Beläge tritt

Grad III: Zerstörung aller Hautschichten, so dass subkutanes Fett sichtbar sein kann, jedoch keine Knochen, Muskeln oder Sehnen sichtbar sind.

Grad IV: Vollständiger Gewebeverlust mit freiliegenden Knochen, Sehnen oder Muskeln; Belag und Schorf können vorliegen

∴ Tx: (1) Prävention

- Bei gefährdeten Pat. → regelmäßig Lagewechsel im 2 stündigen Intervall: Rückenlage → 30° rechte Seitenlage → Rückenlage → 30° linke Seitenlage
- Wechseldruckmatratze
- Hautpflege & Optimierung der Ernährung (دايم تنّ)

(2) Stadiengerechte Tx

Grad I: Absolute Druckentlastung bis vollständigen Abheilung

Grad II: Primär konservatives Wundmanagement mittels Wundauflagen

III & IV: Primär operative Tx, ggf. mit plastischer Deckung

- Wundkonditionierung - Wundverschluss

(iii) Was sind die Heilungphasen einer Wunde?

(1) Exsudative Phase (Entz. und Resorption): Tag 1-4
(2) Proliferative Phase (Granulation): Tag 2-16
(3) Reparative Phase (Epithelialisierung): Tag 5-25

(iv) Chronische Wunden?

Defektwunden der Haut, die innerhalb von vier Wochen nach Enstehung keine (ausreichende) Heilungstendenz aufweisen (z.B Diabetische Ulkus, Ulkus cruris ~~venos~~)

(v) RF einer Wundheilungsstörung?

- Gewebehypoxie (z.B bei pAVK)
- DM
- Med. (Zytostatika, Immunsuppressiva, Antikoagulant)
- Konsumierende Erkrankungen
- Malnutrition
- Hohes Lebensalter
- Adipositas

(vi) Typen von Ulcus Cruris?

Ulcus crusis venosum & Ulcus cruris arteriosum

∴ Was verursacht Ulcus cruris venosum?

Chronische-venöse Insuffizien

∴ Pathos

∴ Was ist die wichtigste Tx einer Ulcus cruris venosum?

- Kompressionstherapie & Mobilisierung (الأهم)
- lokale Wundtherapie mit wundphasengerechten Verbänden & Auflagen

4

2 GI-Blutung

i Ursachen

Obere (90%)	Untere GI (10%)
Ursache proximal des Treitz Bandes	distal des Treitz Bandes
1. Ulcus ventriculi/duodeni (50%)	z.B 1. Hämorrhoiden
2. Ösophagusvarizenblutung	2. Rektale Varizen
3. Erosive Gastritis	3. Kolrektales Karzinom, Analkarzinom
4. Mallory-Weiss-Syndrom	4. CED
5. Tumorblutungen (Öso, Magen Ca)	5. Divertikulose

ii Klassifikation

nach Forrest

Stadium	Beschreibung	Rezi Risiko
1	Aktive Blutung	
1a	Spritzende arterielle Blutung	ca. 85% - 100%
1b	Sickerblutung	ca. 25 - 55%
2	Inaktive Blutung	
2a	Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf	20 - 50%
2b	Koagelbedeckte Läsion	20 - 40%
2c	Hämatinbelegte Läsion	5 - 10%
3	Läsion ohne Blutungszeichen	5%

iii Tx

- Stationäre Überwachung
- Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter
- Bei relevanter Blutung, Notfallendoskopie (zunächst Gastro - dann Kolo)
  - ∴ Unterspritzung, Sklerosierung, Ligatur oder Koagulation
  - ∴ Blutender Polyp → Abtragung
- Bei endoskopisch nicht ~~stillbar~~ beherrschbarer Blutung → chirurgische Vorgehen

! zwei peripere Venenverweilkatheter soll angelegt werden zur Bluttransfusion

(iv) Portal HTN Ursachen

(A) Prähepatisch
- Pfortader-thrombose
- Milzvenenthrombose

(B) Intrahepatisch:
- leberzirrhose
- Schistomiasis

(C) Posthepatisch
- Budd-Chiari-Syndrom
- Rechtherzinsuffizienz
- Pericarditis constrictiva

∴ Tx
(1) Medikament: Propranolol ; alt: Carvedilol
(2) Intervention: Transjugulärer portosystemischer Schunt (TIPS)
↖ kontra: Hepatische Enzephalopathy

(v) Hepatische Enzephalopathie ?
Funktionsstörung des Gehirns, die durch eine unzureichende Entgiftungsfunktion der leber & Akkumulation von Neurotoxischen Stoffwechselprodukten (z.B Ammoniak) ersteht

- Stadium 0 - Asymptom
- Stadium 1 - leichte Schläfrigkeit, konzentrationschwäche, Stimmungsschwank
- Stadium 2 - Apathie, Moderate Verwirrung, Veränderte Schriftprobe
- Stadium 3 - Erweckbar bei Somnolenz, Deutliche Verwirrung, Asterixis
- Stadium 4 - Komatöse Eintrübung, EEG: Delta-Aktivität

∴ Tx
Stadium 0-1: Vermeidung auslöse, Gabe von laktulose (↓ Ammonia)
Stadium ≥2: stationäre Aufnahme, Gabe von laktulose, ABx bei Blutung, Restriktion der Proteinzufuhr, Gabe von Ornithinasparat i.v

③ Magen Ulcus

i. Diagnose?
Gastroskopie

ii. Was muss mann unbedingt machen?
Biopsie (H. Pylori oder Karzinom)

iii. Was muss man den Pat. fragen?
Ob er regelmäßig NSAR oder Kortikoide einnimmt

iv. Was wenn freie Luft in Abdomenübersicht?
Perforation → Notfall OP!

v. Was sind extraabdominelle Krankheitsbilder, die mit Oberbauchschmerzen vorkommen?
Herzinfarkt, basale Pneumonie

VI. DD Ulcus
- Cholezystolithiasis / Pankreatitis
- Magenkarzinom
- Gastritis
- Myokardinfarkt
- Zollinger-Ellison-Syndrom

VII. Sx der Ulkus

*- Allgemeine Sx
- Epigastrische Schmerzen, Blutungszeichen (Anämie, Hämatemesis)
- Besserung durch Antazida

* - Spezifische Sx

① Ulcus ventriculi
- Schmerzen nach Nahrungsaufnahme oder unabhängig

② Ulcus duodeni
- Nüchternschmerzen (insb. Nachts)
- Linderung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme

VIII - Klassifikation (Ulkus ventriculi)
nach Johnson (Lokalisation)

Typ 1: Ulkus an der kleinen Magenkurvatur, subazid (60%)
Typ 2 = Kombiniertes Magen- und Duodenalulkus, normal oder hyperazid (20%)
Typ 3: Ulkus präpylorisch, meist hyperazid

IX - Tx der Ulkuskrankheit

A- Medikamentös:

① HP-Eradikationstherapie wenn HP-positiv
∴ Indikation: U. ventriculi ~ 2 positive HP nachweis (Histologie & Urease-Schnelltest)
U. duodeni ~ eine reicht
∴ DF: PPI in doppeldosis + 2 ABx über 7 tage, dann normal dosis PPI
i- Französiche Tripeltherapie: PPI + Clarithomycin + Amoxicillin
ii - Italienische Tripeltherapie: PPI + Clarithomycin + Metrodinazol
iii - Bismuth- Quadropeltherapie: PPI + Bismuth + Tetracyclin + Metrodinazol
Erfolgskontrolle nach 4-6 Wochen mittels Biopsie

② HP- negative
- Karenz der Noxen; keine NSAR, Reduktion von Rauchen, Alkohol & Stress
- PPI

B- Interventionell
- Endoskopische Blutstillung: Unterspritzung, Clip, Fibrin kleber
- OP bei Komplikation z.B nicht beherschbare Blutung, Perforation

C. operativ
Aufgrund der Effektivität der PPI, ist OP heutzutage OP nicht angewandt.
Magenteilresektion bei endoskopisch nicht beherschbaren Ulkus blutung

8

④ Magenkarzinom

i- Klassifikation nach Lauran (histologische Klassifikation)

form Glands
well-differentiated cells - Intestinaler Typ (ca. 50%)

poorly-diff-cells - Diffuser Typ (ca. 40%) → aggressiv Schlimm, nicht nachweisbar bei Endoskopie → spät entdeckung
scattered thro'out stomach

- Mischtypen (5-10%)

ii - DΔ Magenkarzinom

- Magenulkus
- Refluxösophagitis
- Morbus Ménétrier
- Reizmagen
- Andere Magentumoren (MALT-lymphome, Sarkome)

iii - RF

exo
- Hoher Nitratgehalt
- Alkohol- und Nikotinabusus

endo
- Typ-B-Gastritis, H. pylori
- Typ-A-Gastritis
- z.n. Magenteilresektion
- Morbus Ménétrier
- Adenomatöse Magenpolypen
- Hereditäre Faktoren
- Blutgruppe A

iv. Gefäßeversorgung der Magen

Anterien
- Kleine Kurvatur: A. gastrica sinistra, A. gastrica dextra
- Große Kurvatur: A. gastroomentalis dextra, - sinistra
- Magenfundus: Aa. gastricae breves
- Magenhinterwand: A. gastrica posterior

Venen
- wie Anterien
- Venöser Abfluss in die V. portae

V- Aortaabdominalis zeichnen ? المراجع ثاني الرسمة

Teil der Aorta descendens, der sich unmittelbar an die
∴ Aorta thoracica anschließt und vom Zwerchfell - ventral
vom Unterrand des 12 ten Brustwirbelkörpers (BWK 12)
bis zum 4. oder 5. LWK reicht

∴ Einteilung 1) Suprarenaler : kranial (oberhalb) des Abgangs der Nierenarterien
2) Infrarenaler : kaudal (unterhalb) des Abgangs der Nierenarterien

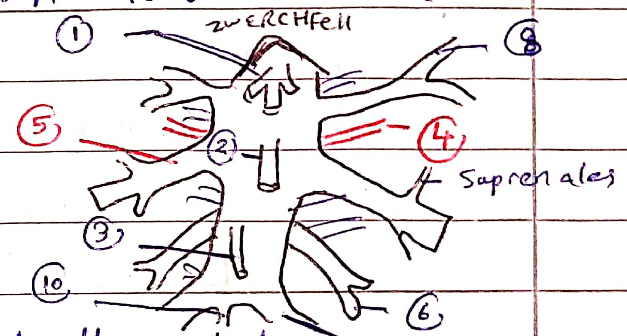
∴ Äste

Viszerale

1. Truncus coeliacus → A. hepatica, → A. splenica, → A. gastrica sinistra
2. A. mesenterica superior
3. A. mesenterica inferior
4. A. suprarenales mediae
5. A. renales
6. A. testicularis bzw. ovaricae

Parietale

8. A. phrenicae inferiores → Zwerchfell
A. lumbales → بيل يورا
10. A. sacralis mediane



VI. Virchow's Node?
Supraklavikular lymphknotenschwellung links.
→ Magen Ca, lympoma, Mamma Ca, Öso Ca, Becken Ca und Hoden Ca

VII- labor der Magenkarzinom
Frühesten Zeichen! * - Eisenmangelanämie (Malasborption in Duodenum und proximaler Jejunem)
- Tumormarker : CA 72-4, CA19-9, CEA
- Gastroskopie (Mittel der Wahl)
- Röntgenkontrastuntersuchung

zur Staging
1) Abdomen - Sonographie
2) Endosonographie
3) CT - Abdomen und - Becken
4) CT - Thorax (Lung Mets?)
5) laparoskopie (Überprüfung der Resektabilität des Magen Ca)

5

~~Gallen~~ Cholodochkarzinom

i- RF

- Chronische Entzündung - ~~PA~~
- Primär sklerosierende Cholangitis
- Colitis ulcerosa

ii- Klassifikation und ~~Einteilung~~ Arten

- Klassifikation nach TNM
- Arten sind
  1- Intrahepatische Gallengangskarzinome (Cholangiozelluläre Ca)
  2- Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren)
  3- Distale extrahepatische Gallengangskarzinome
  4- Papillenkarzinom

iii- Therapie ↗ 1- Kurativer Ansatz (der Approach) (<25%), operativ

a- Intrahepatische Gallengangskarzinome
→ Leberteilresektion

b- Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren)
→ Resektion des DHC, ggf. Leberteilresektion, Hepatikojejunostomie mit nach Roux ausgeschalteter Y- Schlinge

c- Distale extrahepatische Gallengangskarzinome
→ Resektion des DHC, Cholezystektomie, Hepatikojejunostomie mit nach Roux ausgeschalteter Y- Schlinge

d- Papillenkarzinome
→ Whipple-OP

2- Palliativer Ansatz (>75%): konservativ

a. bei nicht resektablem Tumor → Gallendrainage
∴ nach Innen → ERCP und Stenteinlage (Pigtail-Drainage)
∴ nach außen → perkutaner transhepatischer Gallendrainage (PTCD)

b- Bei intrahepatischen cholangiozellulären Karzinom → Transarterielle Chemoembolisation (TACE)
zur Vernarbung und Verkleinerung des Tumor

6 Ösophaguskarzinom

i- DD von Dysphagie
- Ösophagitis, Ösophaguskarzinome, Achalasie
- Schlaganfall, Apoplex, Hirnblutung, M. Parkinson
- Tollwut, Plummer-Vinson-Syndrom
- Tonsillitis, Pharyngitis, Larynxkarzinom

ii- Arten von Ösophaguskarzinom
1- Adenokarzinom (50-60%)
Ass. mit Barret-Ösophagus
2- Plattenepithelkarzinom (40-50%)
RF: Nikotin, Alkohol, Achalasie, Nitrosamine
3. Undifferenziertes Karzinom

iii- TNM Klassifikation
T_1: Infiltration lamina propria mucosa (1a) und Submukosa (T1b)
T_2: " Muscularis propria
T_3: " Adventitia
T_4: " Nachbarstrukturen (4a: Pleura, Perikard, Zwerchfell) 4b: Andere
N_1: 1-2 regionäre LK
N_2: 3-6 "
N_3: ≥7 "
M: Metastasen

iv- Staging-Untersuchung
1. Endoskopische Sonographie (lokal Infiltration & regionäre LK)
2. CT von Abdomen / Thorax (LK Status?)
3. Abdomensonographie (Lebermets?)
4. Zervikale Sonographie (LK?)
5. Weitere: Rö-Breischluck-Untersuchung (Ausschluss Komplikation)

vi- Tx
kurativ
a- Primär OP sind bis Stadium II A
b- Neoadjuvante Radio-/Chemotherapie in II B und III → ein Down Staging → kurative OP möglich
c- Verfahren: Subtotale Ösophagus Resektion mit Magenhochzug

Palliativ
a- Radio-/Chemotherapie
b- Stent Einlage

7 laparoskopie

i. Welches Gaz insufflieren wir, um die Organe besser zu schauen?

Kohlendioxid, CO_2

ii. Was wird damit in Bauchhöhle geschafft?

Pneumoperitoneum

iii. Was sind die Konsequenzen für die Lunge und Herz?

Kompression, Verlagerung, Erhöhung der intrathorakale Druck und Funktioneinschränkung

iv. können wir laparoskopie bei allen Pat. machen?

Nein, ~~Herz, und~~ Kontraindiziert für Pat. mit Herz, und Lungeinsuffizienz, Pat. mit Ileus, Vorherige OP (Adhäsion?)

v. Wenn wir CO_2 am Ende der OP absaugen aber eine Menge davon drin bleibt was kann passieren?

CO_2 wird nochmal resorbiert und über die lunge entsorgt (und das führt zu einer Hyperkapnie im Blut und deshalb ist laparoskopie bei COPD Pat. kontraindiziert)

vi. Ablauf einer laparoskopischen Cholezystitis?

- Rückenlage des Pat. in Allgemeinnarkose
- Anheben der leber & Darstellung der Gallenblase
- Präparation des Calot-Dreiecks: Anatomischer Raum gebildet aus Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und leberunterfläche
- Unterbindung des Ductus cysticus sowie der A. cystica mittels Clips
- Ablösen der Gallenblase aus dem Gallenblasenbett

vii. Andere OP, die häufig auch im Bauch laparoskopisch gemacht wird?

- Cholezystektomie (90%)
- Appendektomie
- Hernieoperation
- Darmresektion

(8) Leberzirrhose

i- Child-Pugh-Klassifikation

Punkte	1	2	3
Albumin g/dl	> 3,5	2,8 - 3,5	< 2,8
Bilrubin g/dl	< 2,0	2,0 - 3,0	> 3,0
Quick-Wert in %	> 70%	40 - 70%	< 40%
Aszites (sonographisch)	kein	mäßig	viel
Hepatische Enzephalopathie	keine	Grad I-II	> Grad II

CHILD A: 5-6 P, B: 7-9 P, C: 10-15 P

ii- Leberabszess

Ä: 1) Pyogener Leberabszess (ca. 80-85%) ~ Cholangitis häufigste Ursache
2) Pilzinfektion (ca. 5-10%) - ~~Amöben~~
3) Amöbenruhr

Kx: 1) Unspezifisch! 2) Oberbauchschmerzen rechts
3) Fieber 4) ↓ AZ

Dx: 1) BB 2) CRP, BSG 3) Blutkultur
4) Sono: Echoarme, meist unregelmäßig begrenzte Läsion, ggf. zeigen sich Gaseinschlüsse
5) CT: Hypodense Areal mit randständiger Kontrastmittelaufnahme und perifokalem Ödem
6) Erregernachweis

Tx: (1) Kalkulierte ABx
Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor oder
Cephalosporin 3rd Gen. + Metrodinazol
(2) Interventionell
- Spül-Saug-Drainage: Meist sonographisch / CT-gesteuert
- Op bei gekammerten Abszessen, multifokalen Abszessen oder erfolgloser Drainage

(iii) - lebertumoren ?

(A) Benigne Lebetumore

- leberhämangiom
- leberzelladenom
- fokale noduläre Hyperplasie

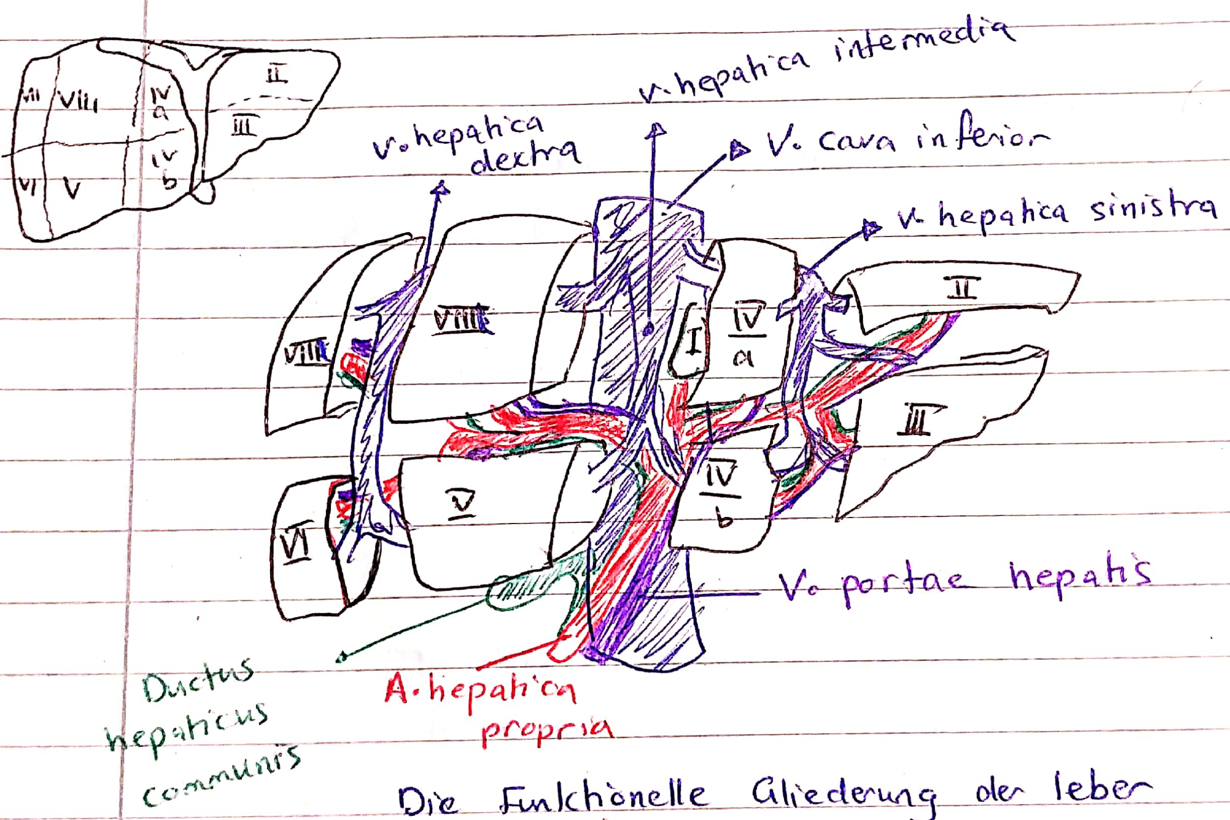
(B) Maligne lebertumore

- leberzellkarzinome
- Gallengangskarzinome

(iv) was ist Cirrhose cardiaque

leberzirrhose durch chronische Leberverenstauung bei Rechtherzinsuffizienz

v - Zeichen von Leber



Die Funktionelle Gliederung der leber

link Part: II - IV

rechte Part. V - VIII

lobus caudatus (I) von dorsal wird meist separat betrachtet

⑨ Pankreas

i- Akute Pankreatitis Ursachen?

"I GET SMASHED" = I = Idiopathisch, G = Gallensteine

E = Ethanol, T = Trauma, S = Steroide, M = Mumps

A = Autoimmun, S = Skorpiongift, H = Hyperkalzämie, Hypertriglyzeridämie

E = ERCP, D = Drugs (Azathioprin, Statine)

ii- Haut Zeichen der Akute Pankreatitis?

- Sx: Oberbauchschmerz, gürtelförmig mit Ausstrahlung in den Rücken

Aszites, Ikterus, Übelkeit, EKG-Veränderungen

- Hautzeichen,

A- Cullen-Zeichen: Schwach bläuliche, periumbilikale Hautverfärbung

B- Grey-Turner-Zeichen: Blau-rot-violette oder grün-braune Verfärbung in Flanken

C- Fox-Zeichen: Blau-rot-violette oder grün-bräune Verfärbung der Leiste

iii- Diagnostik bei A. Pankreatitis?

- Pankreasenzyme ↑: Lipase (Sensitiv & Sepezifisch), Amylase (A.P = > 1800 U/L)

- ALT ↑, γGT ↑, MCV ↑, Ranson-Score Kriterien

- Sono: a) Unscharfe Begrenzung der Pankreasloge (ödematöse Aufquellung)

b) Verminderte Echogenität innerhalb des Pankreasloge

c) Nachweis von Nekrosen, Abszessen, Pankreaspseudozysten

d) ~~Pamp~~ Peri-pankreatische Flüssigkeitansammlung, evtl. Aszitesnachweis

e) Gallenstein-Darstellung

- Endosonographie / ERCP / MRCP

- CT ~~mit~~ / MRT mit KM / Rö

iv. Tx der A. Pankreatitis

~~Pan~~ "PANCREAS": P = Perfusion (Flüssigkeit 3-4 L/Tag),

A = Analgesia (Morphin kontraindiziert!) N = Nutrition (Magensonde, keine Fett)

C = Clinical (Überwachung), R = Radiology (bildgebende Kontrollen),

E = ERC (Endoskopische Steinextraktion), A = Antibiotiks

S = Surgery (bei Perforation, abdominelle Kompartsyndrom usw.)

vi- Wie können wir die exokrinen Pankreasfunktion einschätzen?

Messung der Elastase - I - konzentration im Stuhl

<200 ug/g Stuhl → Insuffizienz

<100 ug/g Stuhl → Schwere Insuffizienz

vii- Sono bei C. Pankreatitis?

Pankreasverkalkungen + dilatierter Ductus pancreaticus

viii- Tx der C. Pankreatitis

1) Strikte Alkohol- und Rauchenkarenz

2) Kleine & Häufige Mahlzeiten, kohlenhydratreich & fettarm

3) Substitution von Triglyzeriden mit Fettsäuren (MCT)

4) Tx wie A. Pankreatitis

5) Substitution pankreatischer Enzyme bei exokriner Pankreasinsuffizienz zu den Mahlzeiten

6) Insulin bei endokriner Insuffizienz

7) Vitamin E, D, K, A Zufuhr

8) OP bei V.a. Karzinom

ix- Komplikation der C. Pankreatitis

1- Pankreaskopftumor

2- Pankreasabszess

3- Pfortaderthrombose

4- Milzvenenthrombose

5- Pankreopriver DM

6- Pankreaskarzinom

x- Prognose?

10-Jahre-Überlebensrate: 70%

20- " : 45%

lokal: Pankreaskopf (70%) → Histologie
- Meist duktale Adenokarzinome
- selten azinäre Adenokarzinome

XI. Sx bei Pankreas Ca? Meist wie c. Pankreatitis?

- keine frühe Sx
- Oberbauchschmerz, Innapetenz, Übelkeit & Erbrechen
↑ (Verschluss Ductus choledochus)
- Corvoisier-Zeichen: schmerzlose Gallenblase + schmerzlose Ikterus

XII. Diagnostik bei Pankreas Ca?

- Blut: Tumormarker CA19-9 & CEA (Verlauf?), Lipase ↑
- Abdomensonographie, CT-Abdomen mit KM (Hypodens i.d.R)
- ERCP: (Malignitäts kriteria)
  1. Double-Duct-Sign
  2. Erweiterung intrahepatischer Gallengänge
  3. Irregular Stenose und Füllungsdefekte in Ductus pancreaticus

XIII. Tx der Pankreas Ca?

(A) Pankreaskopfkarzinom

i. Pylorusbaltende partielle Duodenopankreatektomie: Methode der Wahl
∴ DF: Pankreaskopfresektion, Duodenumteilresektion, Resektion von Gallenblase & Ductus choledochus sowie Lymphadenektomie, Rekonstruktion durch Pankreatikojejunostomie, Duodenojejunostomie & biliodigestive Anastomose

ii. Partielle Duodenopankreatektomie ("Whipple-OP")
∴ Ind: Infiltration des Bulbus duodeni
∴ DF: Pankreaskopfresektion, distale Magenteilresektion, Duodenumresektion, Resektion von Gallenblase und Ductus choledochus sowie Lymphadenektomie; Rekonstruktion durch Roux-Y-Schlinge aus dem Jejunum & biliodigestive Anastomose

(B) Karzinome des Pankreaskorpus & -schwanzes
- Pankreaslinksresektion mit Splenektomie

(C) Adjuvante Chemotherapie

(D) Palliative Therapie: Chemo ~~Ra~~ und Radiotherapie

(10) ΔΔ von Unterbauchschmerzen

- Appendizitis
- Divertikulitis
- Urolithiasis
- Zystitis
- Harnverhalt
- M. Crohn
- Colitis ulcerosa
- Inkarzierte Hernie
- Psoas-Abszess

Bei Frauen:
- Ovulation (Mittelschmerz)
- Endometriose
- Adnexitis
- EUG
- Ovarialzysten

(11) TNM-Klassifikation

i- T? N? M? R? G? cTNM? aTNM? yTNM? rTNM?

T: Ausdehung und Verhalten des Primärtumors

N: Befall Status regionärer Lymphknoten

M: Vorhandensein von Metastasen

R: Residual G: Grading

cTNM: Staging anhand klinischer Kriterien

pTNM: histopathologisches Staging

aTNM: Nach Autopsie / yTNM: Nach neoadjuvanten Tx / rTNM: bei Rezidiv

	Benigne T	Maligne T
Differenzierung	- Gut differenziert (Ähnelt dem Ursprungsgewebe)	- Schlecht differenziert (kaum bis keine Ähnlichkeit mit Ursprungsgewebe)
Wachstum	- langsam mit niedriger Zellteilungsrate	- Schnell mit hoher Zellteilungsrate
Makroskopisch	- Gut abgrenzbar	- i.d.R fehlt eine Tumorkapsel - Einblutungen
Mikroskopisch	- kaum Veränderungen der Zellstrukturen	- Zellkerne: Vergrößert, polymorph - Nucleoli: Vergrößert, ↑ Kernaktivität
Metastisierung & Rezidiv	- Keine Mets. - Rez. selten	- Metastisierung & Rezidiv häufig

(12 Erysipel ?
scharf begrenzte, zungenförmigen/flammenförmigen schmerzhafte Rötung der Haut

i- Ätiologie?
β-hämolysierende Streptokokken (pyogenes)

ii- Risikofaktoren?
- Diabetes mellitus - Immunschwäche - Paraneoplasien

iii- Sx/Kx
- Typische, flächige, scharf abgegrenzte, flammenförmige Rötung
- Schwellung & Überwärmung der Haut
- Schmerzhafte Effloreszenz
- Lymphknotenschwellung
- Fieber, Schüttelfrost sowie weiter Allgemeinsymptome

iv- Varianten
- Bullöses Erysipel (Blasenbildung)
- Hämorrhagisches Erysipel (Einblutungen)
- Nekrotisierende Erysipel

v- Diagnostik
- Blickdiagnose - ↑ Entzündungsparameter

vi- Therapie
1- Medikamentöse Maßnahmen
a) Erste Wahl: Penicilline (insb. bei Erreger Nachweis)
Spez. Situation: Cephalosporine oder Clindamycin
b) Thromboseprophylaxe: NMH (Clexane gewichtsadaptiert 1x/Tag)
2- Physikalische Maßnahmen
- Ruhigstellung & Hochlagerung der Extremität & Kühlung

13

Abszess

Gewebeeinschmelzung und Eiteransammlung mit umgebender Abszessmembran

i- Erreger: Meist Staphylococcus aureus

ii- Diagnostik:

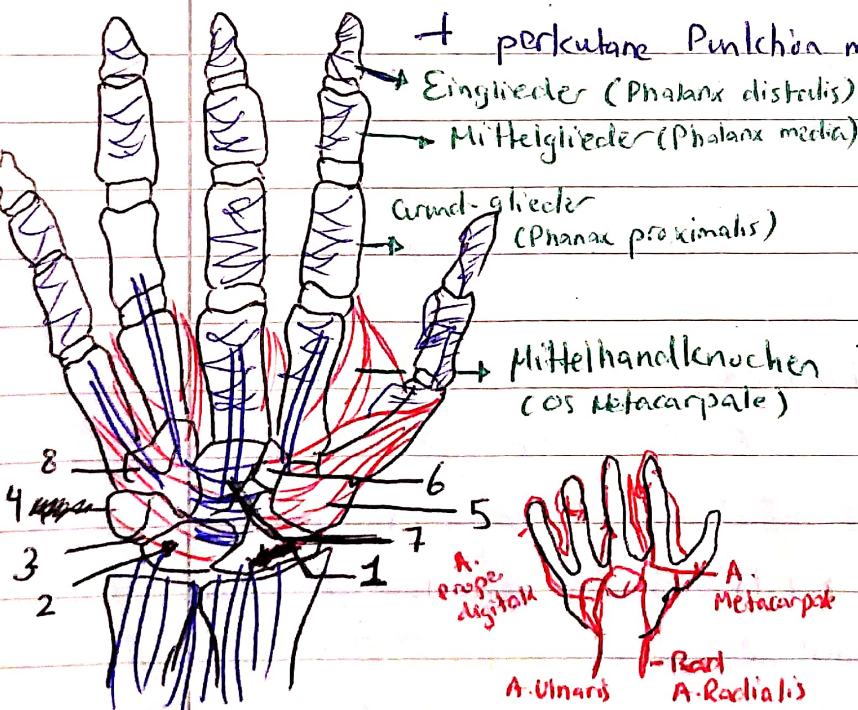
- Bei oberflächlicher Infektion: klinische Diagnose (Psoas, Abszess, Leberabszess)
- Nicht oberflächlich: laborchemische Untersuchung, Sonographie, CT (hypodense Raumforderung, randständige KM-Anreicherung)

iii- Therapie

① kutaner Abszess: Chirurgische Intervention (Abszesspaltung, Spülung der Wunde, ggf. Ausräumung der Abszesshöhle)
+ ABx (bei AZ↓, lokal: Gesicht, Hand, Genital): Cephalosporine der 1 Gen. i.v / bei Penicillinallergie: Clindamycin i.v

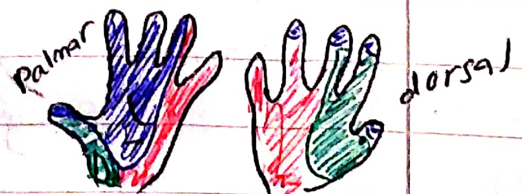
② Tiefer Abszess

ABx immer (Clindamycin i.v ~ gute Gewebe gängigkeit)
+ perkutane Punktion mit Drainage oder offene Ausräumung



1- Kahnbein (Os scaphoideum)
2- Mondbein (Os lunatum)
3- Dreiecksbein (Os triquetrum)
4- Os pisiforme
5- Os trapezium
6- Os trapezoideum
7- Os Capitatum
8- Os hamatum

Thenarmuskeln: ~~Musculus~~
Hypothenarmuskeln
Hohlhandmuskeln: Musculi interossei palmaris
Musculi interossei dorsalis
Musculi lumbricales



N. Medianus
N. radialis
N. Ulnaris

Hernien

i- Was sind leistenhernie?

(1 Direkte leistenhernie (Medial der Vasa epigastrica)

(2 Indirekte leistenhernie (lateral der Vasa epigastrica)

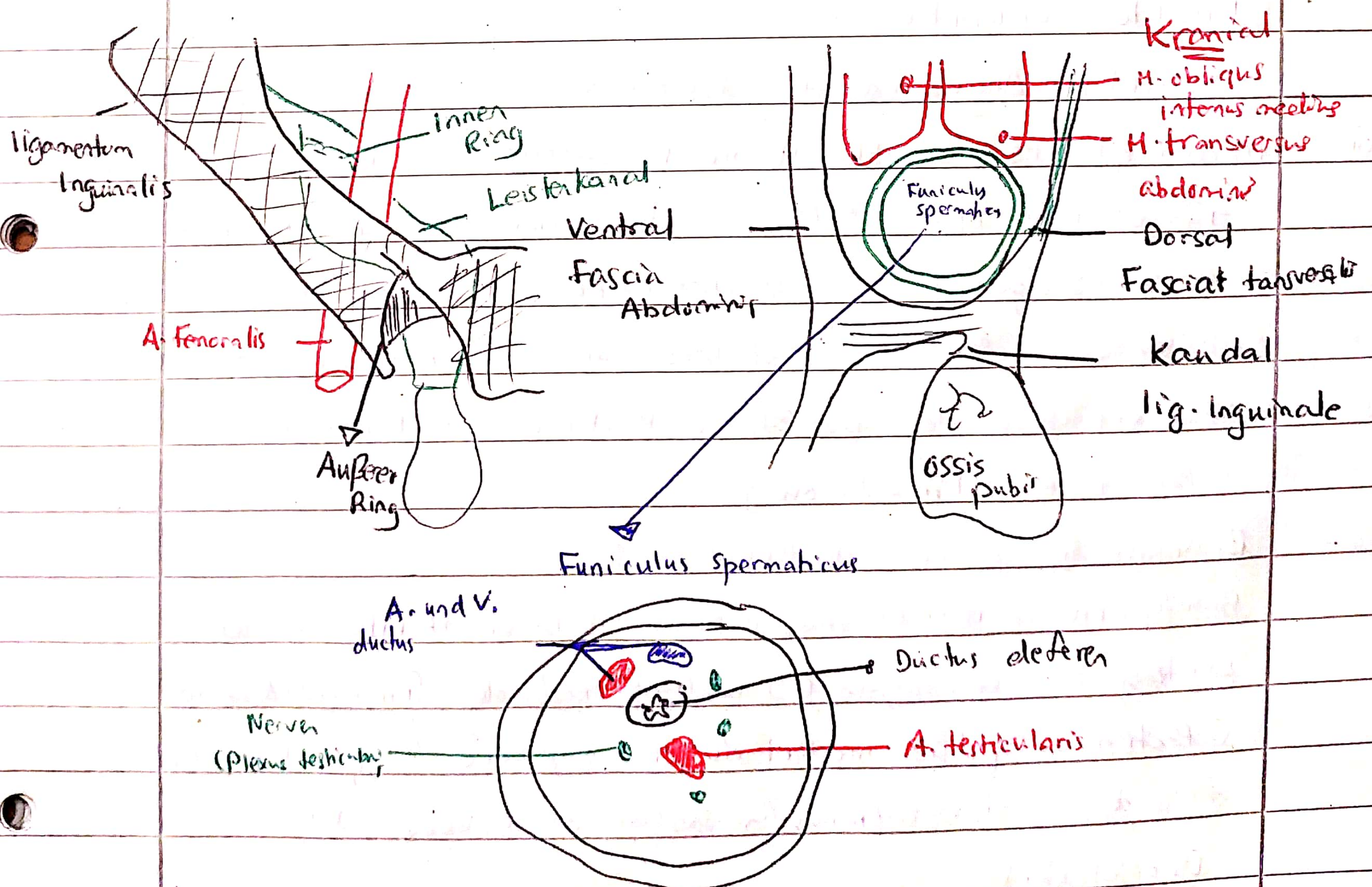
(3 Schenkelhernie (4 Kombinierte Hernie

ii- KU bei leistenhernie?

Palpations: Der Finger des Untersuchers wird im Bereich des oberen Skrotums durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring (Anulus inguinalis superficialis) vorgeschoben. Der Patient wird aufgefordert zu husten, wodurch es zur intraabdominellen Druckerhöhung und zur konsekutiven Vorwölbung einer ggf. vorliegenden Leistenhernie und zum Anprallen gegen den Finger des Untersuchers kommt. Eine indirekte Leistenhernie stößt dabei eher von lateral, eine direkte leistenhernie eher von kranial an den Finger.

Auskultation, Darmgeräusche

iii- Anatomie



iv- Verlauf der direkte & Indirekte Hernien?
Direkte Hernie: Bruchsack durch richtung die Fascia transversalis direkt
Indirekte: Verläuft von inneren Leistenring durch den leistenkanal zum äußeren Leistenring

v- ~~Hernien~~Leistenkanal inhalt bei Männern & Frauen?

Beim Männer	Frauen
- Nervus illioinguinales	- Nervus illioinguinalis
- Funicul spermaticus:	- ligamentum teres uteri
① Ductus deferens	- A. ligamenti teres uteri
② Blutgefäße (A. testicularis, A. ductus deferens, A-cremasterica)	- lymp gefäße
③ Nerven (Plexus testicularis, ductus deferens)	- N. genitofemoralis
④ lympfgefäße	
- Processus vaginalis peritoneal	

vi- Leistenhernie? was ist eher erworben oder angeboren?
Direkte: Erworben
Indirekte: Angeboren oder Erworben

vii- warum gibt es indirekte Hernie bei Kinder? also warum angeboren?
Frühgeborene, pulmonale infekte, vermehrtes Bauchpressen → Steigerung des intraabdominellen Drucks → Bevor sich eine Nabelnarbe bilden kann, kommt es zu einer Ausstülpung des parietalen Peritoneums und damit zu einer Hernienbildung

viii- Bauchpforte in der Schenkelhernie?
Bauchpforte in der Lacuna vasorum → Durchtritt unterhalb des Leistenbandes (Lig. inguinale) und oberhalb des Schambeinkammes (Pecten ossis pubis), medial der Femoralgefäße → ggf. Durchtritt durch den Hiatus saphenus in subkutanes Gewebe des Oberschenkels

ix Inkarzeration einer Hernie?

Einklemmung von Bauchinhalt in der Bruchpforte mit Unterbrechung der Durchblutung des betroffenen Darmabschnitts

Kx: irreponible Schwellung, Schmerzen sowie Rötungen im Unterbauch

Ileussymptomatik (Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhalt)

Septischen Verlauf mit Perforation & Peritonismus

NotfallOP !!, nach OP schmerzen? → Anastomose Insuffizienz

x- Leistenhernie Tx?

(1) Konventionelle

a- Nach Shouldice: Dopplung der Fascia transversalis & Fixierung des M. Obliquus int. und M. transversus an das Leistenband mittels Naht

b- Nach Lichtenstein: Verstärkung durch Einlage eines Kunststoffnetzes

(2) laparoskopische

a- Transabdominelle präperitoneale Plastik (TAPP)

b- Totale extraperitoneale Plastik (TEP)

xI- DD von Leistenhernie?

Hydrozele, Varikozele testis, Hodentumor und Tumoren des Hodens anderer Genese, ein Abszess, Lymphom & Schenkelhernie

xII- 3 Bestandteile von einer Hernie?

- Bauchpforte: Weite der parietalen Bauchfellausstülpung
- Bauchring: Umgibt die Bruchpforte, meist aus Bauchmuskulatur
- Bruchsack: innerer (Peritoneum) und äußerer Bruchsack, Bauchmuskulatur
- Bruchinhalt: z.B. Darm, Omentum (Häufig Dünndarm)

XIII- Warum kommt es zu angeborene Hernie?

Unvollständige Verschlüsse der Bauchwand

(Vorwölbung des Bruchinhaltes in den nicht-obliterierten Processus Vaginalis peritonei)

(15) Kolorektales Karzinom (fast immer Adenokarzinom)

~~Männer~~ - Dritthäufigstes Karzinom des Mannes nach Prostata- und Lungenkarzinom

~~Frauen~~ - Zweithäufigste Karzinom der Frau nach Mammakarzinome

i- Risikofaktoren?

(1 Genetisch

- Familiäre Polyposis-Syndrome (z.B familiäre adenomatöse Polyposis)
- Anamnestisch kolorektale Karzinome in der Familie
- Hereditäres nicht-polypöses Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC)

(2 Ernährung, Lebensstil

- Rauchen, Alkohol, Adipositas, Fett- und fleischreiche, ballaststoffarme Nahrung

(3 Krankheiten

- Kolorektale Adenome, Colitis ulcerosa & M. Crohn

(4 Protektive Faktoren

- körperliche Aktivität, schnelle Stuhlpassage, Ernährung, Ballaststoff- und gemüsereich, fleischarm

ii- Sx/Kx

- Veränderungen des Stuhlgangs Diarrho ~ Obstipation
- rektale Blutabgänge (sichtbar oder okkult)
- "falsche Freunde" (ungewollter Stuhlabgang bei Flatus

iii - ~~Dx~~ Klassifikation

- TNM Klassifikation
- ~~Dukes-klassi~~ Duke ~~klassi~~ Klassifikation (nicht

A: Tumorausbreitung bis maximal Muscularis propria

B: Infiltration des perirektalen Gewebes

C: Lymphknoten-Metastasen

D: Fernmetastasen

iv- Diagnostik

- Rektal-digitale Untersuchung
- Haemoccult-Test®: Blut im Stuhl mit Wasserstoffperoxid wird blau
- Sonographie - Abdomen, CT von Abdomen, Becken & Thorax
- Koloskopie (Gold Standard) → probe einnehmen zur Grading (differentiated schlecht od. gut) und Stagin (TNM)
- Tumormarker: CEA

v- lokalisations häufigkeit

Rektum (50%), Sigmoid (30%), Colon transversum/descendens (10%)
Zökum/Colon ascendens (10%)

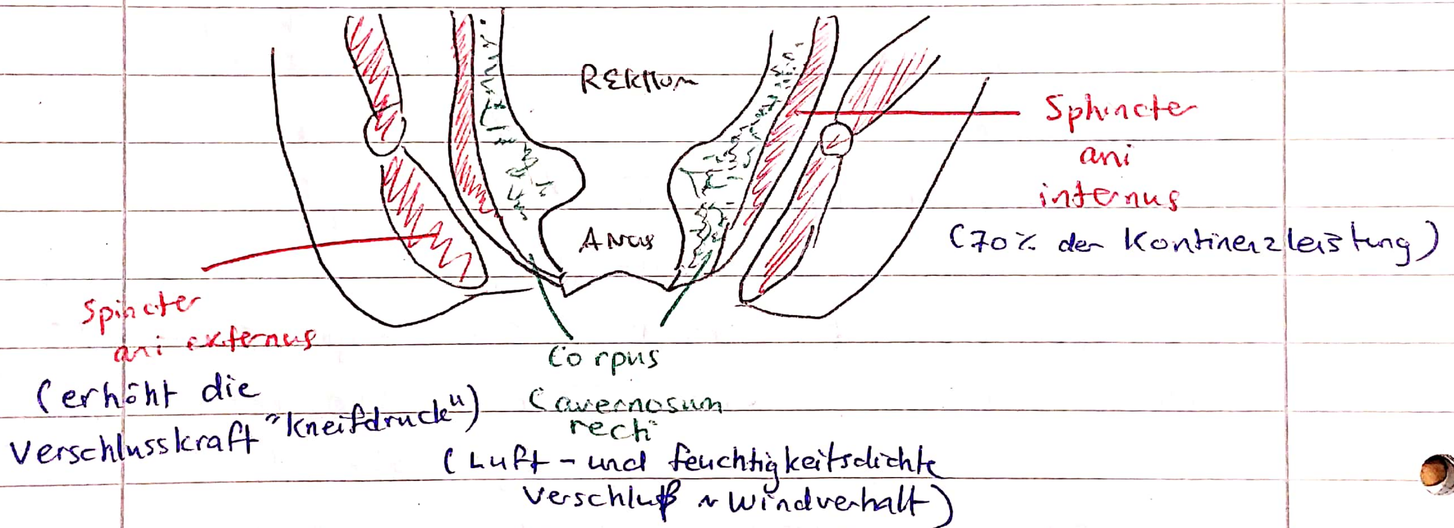
vi- Wie lange ist ~~die~~ Re kolon?
15 cm

vii- Tx kolorektales karzinom?

∴ Wenn kolon → Chemotherapie (Effekt an Dünndarm)

- Tumorkonferenz
- Vor Op: Neoadjuvante Tx
  ∴ früh Tumor → kurze bestrahlung
  ∴ spät Tumor → bestrahlung & Chemotherapie (FOLFOX / FOLFIRI)
  (5FU + Folinsäure; ↑ oxaliplatin; ↙ Irinotecan)
  warte 6 Wochen dann OP: 1) Effekt von Chemotherapie
  2) Heilung von Ödem aufgrund Radiotherapie
- OP: 1) Colon ascendens/Zökum → Hemikolektomie rechts
  2) Colon ~~sigmoideum~~/transversum → Transversumresektion
  3) Colon sigmoideum/descendens → Hemikolektomie links
  4) Rektum, Tiefe ant. Rektumresektion (TAR) + totale mesorektale Exzision (TME) mit distaler Sicherheitsabstand (Seit zu End) von mind. 5cm + Rekonstruktion + Ileostomas
- Nach OP: Tumorkonferenz
- Adjuvante Tx
- Verlaufkontrolle: Tumormarker, CT, koloskopie (3M-6M-1J)

VIII- hämatogene Mets ?
leber, lunge & Skellet
IX- Screening test ?
Normal Person:
ab 50 → jährlicher Stuhltest auf okkults Blut
ab 55 → alle 10 J ← Koloskopie
Risikogruppen →
ab 40-45 J → koloskopie, wiederholung alle 10 J
X- Warum machen wir Neoadjuvant Therapie? → Chemo vor OP
Risiko zu erniedrigen & downstaging.
XI- Kontinenz~~muskel~~organ



XI. kolon polypen (Schleimhautverwölbung in das lumen des kolon)
+ Typen - Neoplastisch (70%): Adenom, lipom, karzinom
- Nich Neoplastisch: hämartiser oder entzündliche Polyp
- Histology: Tubuläres Adenom (60-65%) Ca. 4%, Tubuvillöses Adenom (25%) Ca. 10%
Villös Adenom (5-10%) Ca. 50% Ca → karzinom
+ Kx - Schleimeger, blutiger Stuhl, Stuhlveränderung
+ Dx - Rektal-digital, Koloskopie, Endorektale Sonographie
+ Tx - koloskopische Entfernung & histologische Beurteilung
≤ 5 mm: Biopsiezange > 5 mm: Elektrische schlinge
lese nach Sondernformen bitte !

(16) Obstipation

- Fehlernährung (ballaststoffarm) - Bewegungsmangel
- DM, Hypothyreose - Hypokaliämie
- Obstruktion (Tumor, Divertikulose)
- M. Parkinson - Med. (Opiate)

+ Chronische Obstipation
ROM III - Kriterien: 2 von folgende in letz. 6 M über 12 Wochen
- Stuhlfreq. <3x/Woche - Harter Stuhlgang
- Gefühl der inkompletten Entleerung
- Manuell manöver: nur 25 %. - Starkes Pressen
- Gefühle der analen Blockierung

(17) Präkanzeröse Zustände

(1) Fakultative Präkanzerosen
Risiko ist kleiner als 30%, gelegentlich & nach langen latenz
Leberzirrhose → HCC
Colitis Ulcerosa → Kolonkarzinom
Barret - Ösophagus → Ösophaguskarzinom

(2). Obligate Präkanzerosen (risiko > 30%, häufig & nach kurzer latenz)
CIN → Zervixkarzinom, FAP → Kolonkarzinom
Gardner-Syndrom → Kolonkarzinom, Xeroderma pigmentosum → Plattenepithel karzinom der Haut
MGUS (Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz) → Multiple Myelom

(18) Anästhesiologische Klassifikation (ASA - Klassifikation)

ASA 1: Gesunder Pat.
ASA 2: Pat. mit gering Erkrankung ohne Einschränkungen
ASA 3: Pat. mit Erkrankung mit deutlicher Beeinträchtigung
ASA 4: Pat. mit lebensbedrohlicher Erkrankung (Muss Anästhologe dabei)
ASA 5: Moribunder Pat. der ohne OP wahrscheinlich nicht überleben wird
ASA 6: Hirntod Pat., Organspender

(19) Milzruptur

i. Ätiologie

- Stumpfes Bauchtrauma - Linkseitige Thoraxtrauma
- Penetrierendes Bauchtrauma (Messerstich, Schussverletzung)
- Spontane Ruptur - Iatrogen (bei Op)

ii. Klassifikation

Typ I	Subkapsuläres Hämatom / Kapselriss	konservativ / Überwachung
Typ II	Oberflächlicher Perenchym / kapselriss	OP
Typ III	tiefer Parenchymriss	OP
Typ IV	Abriss am Hilus / Milzberstung	OP

III. Sy/Ka

(1 Einzeitige Milzruptur (sofort)

- Hämorrhagischer Schock - Diffuse Schmerz v.a. Oberbauch li.
- Kehr-Zeichen: Schmerzausstrahlung in die linke Schulter
- Saegesser-Zeichen: Druckschmerz an der linken Halsseite

(2 Zweizeitige Milzruptur (freie intervall Tagen bis Wochen)

- Plötzlich Schocksymptomatik mit linkseitige Oberbauchschmerzen

IV Diagnostik

(1 FAST-Sonographie

- Hämatom in der Milz oder subkapsulär
- Freie intraabdominelle Flüssigkeits
  - Koller-Pouch: Recessus splenorenalis
  - Morison-Pouch: Recessus hepatorenalis
  - Douglasraum: Zwischen Rektum & Blase (beim Mann) bzw. Uterus (bei Frau)

(2 Rö-Abdomen, Thorax, Spiral CT-Mit Kontrastmittel, Angiographie

(3 Labor: Hb-Abfall, Leuko- und Thrombozytose

v. Ein Kind mit einen Unfall und an linker Seite hat er blau Flecken?

ABCDE & Vitalparameter dann FAST, ggf CT

vi. Therapie Möglichkeiten?

① Konservativ: Typ I - Verletzung (Subkapsuläres Hämatom)

- Stationäre Überwachung (~~24 Stunden~~) 5 Tagen mind. / ~~Bettr.~~ absolut Bettruhe
- Engmaschige Sonographiekontrollen

Sport treiben mind. nach 6 Wochen

② Operativ ab Typ II

- Bei periphere Rupturen: Milzerhaltung
- Bei Hilusrupturen: Splenektomie

vii. Impfung nach Splenektomie?

gegen Pneumokokken, Meningokokken und Haemophilus influenzae Typ B

> ~~warum kommt Pruritus mit Ikterus?~~
> ~~- noch nicht geklärt~~
> Kann sein dass die Retention von Gallensäuren verantwortlich ist.
> vermutet, dass sie in der Haut zu einer Reizung der peripheren Nervenendigungen führt.
> oder dass einen erhöhten opioidergen Tonus als Ursache des Juckreiz aus

⑳ Ikterus (Bilirubinablagerung verursachte Gelbfärbung)

Sklerenikterus: Serumbilirubin > 2 mg/dl, Hautikterus > 3 mg/dl

i. Ursachen

① Prähepatisch: Hämolyse oder ineffektive Erythropoese

② Intrahepatische: Hepatitis, Leberzirrhose oder Stauungsleber

③ Posthepatische: z.B mechanisch-obstruktive Cholestase

ii. Pathophysiologie

Anstieg unkonjugiertes (indirektes) / konjugierter (direktes) Bilirubin

iii. Cholestase Parameter

Alkalische Phosphatase (AP↑)

γ-GT ↑, Bilirubin ↑

Transaminasen (AST, ALT)

$\frac{AST}{ALT}$ (De-Ritis-Quotient)

قليل ← < 0,7 Entzündung

≥ 1 Nekrosetyp → عالي

iv. Differential

Genese	Stuhlfarbe	indirektes Bilirubin	direktes Bilirubin	Bilirubin im Urin	Urobilinogen im Urin	Weitere
Prähepatischer (z.B Hämolyse)	Dunkel	↑↑	Normal	Normal	↑↑	- Hämolysezeichen - Anämie
Intrahepatischer (z.B Hepatitis)	Hell	↑	↑	↑	N/↑	- Transaminasen ↑ - Cholestase ↑
Posthepatisch (Choledocholithiasis)	Hell	N	↑↑	↑↑	N	- Gestaute Gallengänge - Cholestase ↑

v. Sx dabei? heller Stuhl, Dunkle Urin, Pruritus

vi. Pat. aus Ägypten und hat Ikterus was kann sein → Hepatitis, Bilharziasis

21 Appendizitis

i. Zeichen ?

A. Mc Burney Punkt: Druckpunkt zwischen lateralen und mittlerem Drittel der Verbindungslinie zwischen rechter Spina iliaca ant. sup. und Bauchnabel

B. lanz Punkt: Druckpunkt zwischen rechten & mittlerem Drittel der Verbindungslinie zwischen beiden Spinae iliacae ant. sup.

C. Blumberg-Zeichen: Kontralateral losslasschmerz im rechten Unterbauch nach Palpation des linken Unterbauch

D. Psoas-Zeichen: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Anheben des rechten Beines gegen Widerstand (bei Entz. einer retrozökal liegenden Appendix)

ii. Offene Appendektomie Schnitt name?
Wechselschnitt

iii. Re. Iliac Schmerzen bei einem 80-jährigen Pat., was ist VD?
Appendizitis

iv. bei welchem Alter is häufigsten?
10 - 30 LJ

v. warum?
Appendix ist ein Lymphorgan & mit Alter wird dystrophiert

vi. Was ist besonders mit Alterappendizitis?
1) Schleichend & atypischer Verlauf
2) Erhöhte Perforationsgefahr

vii. Wurde Appendektomie durchgeführt und nach einer Woche mit gleichen Sx?
was machen Sie? → Labordiagnostik & Sono

viii. Was können wir mit Sono sehen? Raumforderung (Abszess)

IX. Was machen wir? Drainage mit Sono / wenn keine mit CT
wenn keine → operieren wir (insb. wenn septierte Abszess)

X. ΔΔ Appendizitis
1) GI (M. chron, Mesenterialinfarkt, Divertikulitis)
2) Meckel-Divertikel (Überrest des embryonalen Ductus omphaloenterions, lokal: Ileum, Tx: Resektion)
3) Pseudoappendizitis: lymphadenitis, Pseudoappendizitis diabetica, Bronchial inf. bei Kindern
4) Gynä: Adnexitis, EUG, Mittelschmerz
5) Uro: HWI, Nierenkolik, Hodentorsion

(22) Tracheostomie

operativen Zugang zur Luftröhre auf der Höhe des 2. bis 4. Trachealknorpels und dient der Sicherstellung der Beatmung des Pat. in spezifischen Situation

i. Methoden?

(1 Klassische (Plastische) Tracheotomie

- ventrale Trachealwand freigelegt
- Kutis & Subkutis gespalten → Platysma & mediane Faszie der Halsmuskulatur durchpräpariert → Präparation des Subkutanen Gewebes sowie Randes des Musculus sternocleidomastoideus, Trach identifiziert & ~~tub~~ Tubus eingeführt

(2 Perkutane Dilatationstracheostomie

ii. Indikation

- Anomalie & Verletzungen der oberen Atemwege (Nasen, Larynx & Pharynx)
- Mittelgesichtsfrakturen
- Schädelbasisfrakturen
- langfristig fehlende Schutzreflexe (z.B nach SHT)

iii. Kontraindikation

- Schwierige anatomische Bedingungen der oberen Atemwege
- Voroperationen am Hals mit erheblicher Narbenbildung
- Infektion im Halsbereich
- Schwere Gerinnungsstörungen & Gasanstauschstörungen

iv. Komplikation

- Druckulzera
- Tracheoösophageale Fisteln: zwischen Trachea & Speiseröhre
- Verlegung des Stomas durch Sekrete
- Verletzungen von Gefäßen, Nerven, Haut oder Weichteilen
- Wundinfektion

langzeit =
- Ausbildung einer Trachealstenose (häufigste)
- Blutungen (häufigste Ursache zu Tod)
- Läsionen
- Granulation am Stoma

} bei dauerhaften Tracheotomie

23

Chronische-entzündliche Darmerkrankungen

+ Etwa 350 von 100,000 , 5 bis 10 Neu pro Jahr

+ Ä: Nicht geklärt, RF: Genetisch, Entz., Rauchen, Stress, NSAR

	M. Crohn	Colitis Ulzerosa
i. Lokalisation	von Mund bis zum Anus (30%) (25%) Ileum+Kolon 45%	i.d.R in Rektum
ii. Histologie	Veränderungen aller Wandschichten mit Aphten, Ulzera, Abszess & Fisteln	Entz. Veränderungen auf Schleimhaut & Submukosa begrenzt
iii. Makroskopisch	Diskontinuierliche Entzündung („Skip lesions")	Kontinuierliche Entzündung
iv. Extra Zeichen	Arthritis, Erythema nodosum, Iritis, Keratitis	Sklerosierende Cholangitis, Arthritis, Spondylitis
v. Anamnese	Durchfall, Analfisteln, Abd. Schmerzen, Depression	Blutiger Durchfall, Allgemein Sx, Depression
x labor	BSG↑, Leukozytose↑, CRP↑, Hb↓, ASCA	Ähnlich + Akute-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper
+ App.	Endoskopie mit Biopsie Sono, Rö mit KM („Gartenschlauch") Hydro-MRT	Endoskopie mit Biopsie Sono, Rö mit KM → („Fahrradschlauch-Kolon")
vi. Komplikation	Fisteln, Stenose, Abszess, Ileus, Dünndarmkarzinom (2,5 x)	Toxische Megakolon, Blutung, Kolonkarzinom

vii. Tx?

- Akuter Schub → hoch dosierte Glukokortikoiden + Aminosalizylate oder Immunsuppressiva bei MC
- Dauer → 1. Allgemein (Psychomatische Betreuung, Schulung)!
  2. Med: Aminosalizylate (Mesalasin) + Immunsuppresiva (Azathioprin, Methotrexat)
  + Immunmodulatoren (Infliximab - TNFα - Blocker nur bei MC)
- OP; Indikation:

MC: Stenosen mit Obstruktion, Abszess und Fisteln, Karzinom, Blutung, Perforation (Blutung, Perforation: Notfall)

CU: Karzinom, toxische Megakolon, Perforation, Blutung (toxische Megakolon, Perforation, Blutung: Notfall)

24. Gastritis

i. Typen?

Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis)

Autoimmun → Ursache unbekannt

Typ B-Gastritis (Bakterielle Gastritis)

Bakteriell → H. pylori

Typ C - Gastritis (chemische Gastritis)

(z.B Ibuprofen)

Einnahme von NSAR, chronischer Gallenreflux, Alkoholkonsum, Rauchen

ii. Typ A pathophysiologie?

Autoimmun Zerstörung der Belegzellen = parietal zellen im Magenfundus

→ Atrophie der Magenschleimhaut → Achlorhydrie → Erhöhte Risiko Magen Ca

Achlorhydrie → Erhöhte Gastrinausschüttung → ↑ Ca

Mangel an intrinsic faktor → Vit. B_{12} - Mangel → (Polyneuropathie)

Vit. ~~12~~ B_{12} Mangelanämie (Perniziöse Anämie) : Anämie + neurologische + GI Störung

iii. Dx: Endoskopie (Betäubungsmittel oder Sedierung (Vollnarkose))

iv. Pat. stabil kein VE, Hb 8, Stabil?

Keine Transfusion, nur Eisen (nach Sonographie nachweis)

v. Tx?

① Typ A =

- Vit. B_{12} Substitution ~~per~~ parenteral
- Endoskopische Kontrollen aufgrund Karzinom risiko

② Typ B:

- HP-Eradikationtherapie

③ Typ C:

- Noxen reduzieren (NSAR absetzen, Rauchkarenz, Alkoholkarenz)
- PPI - Therapie

25 Ileus

1. Typen von Ileus?

Mechanischer (Darmverschluss)	Paralytischer (Darmlähmung)
Ätiologie: 1- Obstruktion (Adhäsion, Tumor)	1. Vaskular (Mesenterialinfarkt) 2- Entzündung (Peritonitis)
2. Strangulation (Inkarzierte Hernie?)	3. Endstadium eines mechanischen Ileus
	4- Medikamentös 5- Stoffwechselkrankheit

~~Sx/Kx~~ ~~1) — 5~~

Sx/Kx: Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Peritonismus, Schock, Stuhl & Windverhalt

Dx
- KU: Palpation: Abwehrspannung? Raumforderung? Meteorismus?
  Auskultation: a) Mechanischer: Hochgestellte, klingende, gesteigerte Darmgeräusche
  b) Paralytischer: "Totenstille"
- Rö: Überblähung, erweiterte Darmschlingen, Spiegel
  a) Zentrale Spiegel → ~~Ileu~~ Dünndarm Ileus
  b) Spiegel in außen Kolonrahmen → Dickdarm Ileus
  c) Freie Luft im Abdomen → Perforation
- CT, Kolonkontrasteinlauf, Gastografin Passage
- Sonographie a) Verdickte Darmwand
  b) Strickleiter-Phänomen bzw Klaviertasten-Phänomen (Sichtbarwerden der Kerckring-Falten des Dünndarm)
  c) mechanischer Ileus: Pendelperistaltik
  d) Paralytischer: Fehlende Peristaltik
- Labor: Elektrolyte (Hypokaliämie), Gerinnung, ↑ Entz., Laktat ↑

Tx.

Mechanischer	Paralytischer
① Konservativ	① Konservativ
- Magensonde, Volumensubstitution	- wie mechanischer + Alpha- der Betablocker oder Anlage eines Periduralkatheter
- Abführende Maßnahmen (Klysma)	- Stimulation mit Cholinesterasehemmern (Neostigmin)
! Peristaltik anregende Med. kontraindiziert	- Spezifische Tx
- Flüssigkeit & Nahrungskarenz	② Operativ
- Dauerkatheter	- Notfall: z.B Mesenterialinfarkt
② Operativ: Darmdekompression (z.B Bridenlösung, Darmteilresektion, Anlage Stoma)	- wenn paralytischer Ileus als Endstadium eines mechanischen Ileus

26 leber Raumforderungen

1 Gutartige Leberraumforderung

i. Leberhämangiom

+ Epid: Häufigste benigne lebertumor

(oestrogen)

+ Ä: Unbekannt, Kontrazeptiva, wachstum während Schwangerschaft

+ Sx: Asymp. Oberbauchschmerz, übelkeit, Erbrechen ?

+ Sono: Hämogen echoreich (hell)

+ CT: Frühharterielle Anreichung des peripheren Randes

+ Tx: Nicht, Komplikation: Rupturgefahr, keine Malignität

ii. lokale noduläre Hyperplasie (FNH)

+ Epid: Zweihäufigste

+ Ä: Unspezifisch, ASS mit kontrazeptiva (oestrogen)

+ Sx: wie oben   Sono: Homogen echoarm bis echogleich

+ CT: Frühharterielle anreichung

+ Tx: konservativ mit Sono-kontrolle, Absetzen von kontrazeptiva

OP bei T >3-5cm(1) // >5cm + kompression, Keine Malignität

iii. Leberzelladenom (Hepatozellüläradenom)

Epid: Selten, Frauen

Ä: Unbekannt, kontrazeptiva (oestrogen)

Sx: wie oben, Sono: keine charakteristik, Häufiger im rechten Leberraum

CT: Unspezifische Tumordarstellung mit starken Vaskulierung

(Ruptur)   (Malignität 5-10%)

Tx: op wegen Blutung & Karzinom gefahr

iv. leberzyste

Epid: Alter > 50 Jy, Ä: kongenital

Sx: Asymp., Sono: Echofrei & Dorsale Schallverstärkung

CT: keine KM anreichung

2 Maligne Leberraumforderung

- Hepatozellulär karzinom

- ~~Chota~~ Gallengang karzinom

(27) Analkarzinom

* Epidem: ♀>♂, 60 LJ, ~~Risiko~~:

i. * RF von Analkarzinom

Risikogruppen { - HIV und Männern die Sex mit Männern haben (MSM)
↓
Analer (rezeptiver) Geschlechtsverkehr, insb. HIV

- Humanem Papillomavirus, Zervixkarzinom, Raucher
- Z.n. Bestrahlung & Chemotherapie + Immunosuppression (AIDS + Transplantation).

ii. Klassifikation?

(1) Histologie: Plattenepithelkarzinome (80%), Adenokarzinome (20%)
maligne Melanome ~~Es~~, anaplastische Karzinome (selten)

(2) lokalisation

دائع الرسم - Analkanalkarzinom: T zwischen linea anorectalis & linea anocutanea
- Analrandkarzinom: T distal der linea anocutanea bis zu 5 cm distal von

iv. Sx/Kx

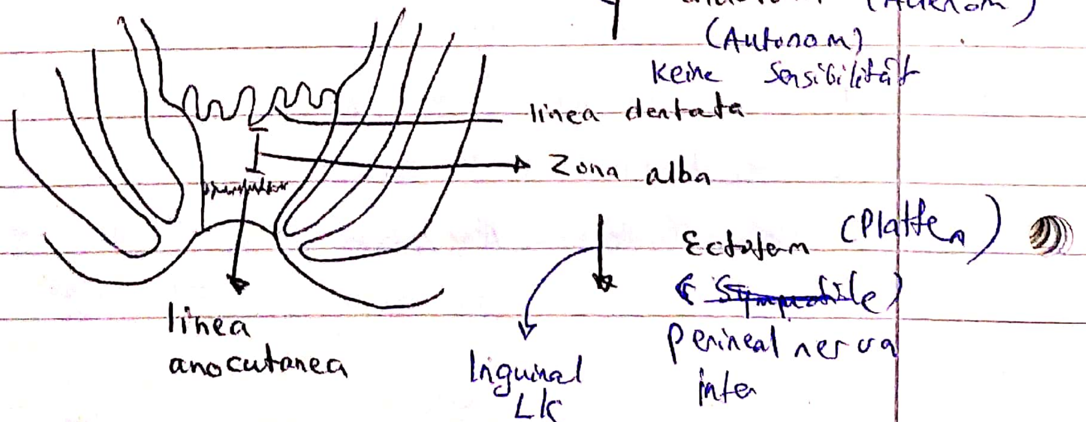
- Blutung (HauptSx) - Druckgefühl, Schmerzen
- Pruritus ani - Stuhlinkontinenz

v. Diagnostik

- KU (insb. digital-Rektal Untersuchung)
- Staging (MRT / CT des Becken)
- Fernmetastasen (Abd-Sonographie, Rö-Thorax, CT-Thorax)

vi. Tx

1. Kombinierte Radiochemotherapie: Standard, 5-FU und Mitomycin C
2. Kurativ OP mit T1, N0, M0 (lokale Exzision ~~mit~~, 1cm ~~Sicher~~ sicherheits-abstand)
3. Potentiell kurativ bzw. palliativ. (abdominoperineale Rektumexstirpation mit permanentem Kolostoma)



Analfistel & Analabszess

i. Epidemiologie

♂ > ♀ (höhere Anzahl von Proktodealdrüsen (Glandulae anales) bei Männern)

ii. Ätiologie

- 90% → Abflussbehinderung oder Infektion der Proktodealdrüsen
- Selten: CED, Appendizitis, Strahlentherapie, Iatrogen, Fremdkörper

iii. Klassifikation

(1) Abszesse

a- Intersphinktärer Abszess: Abszess zwischen inneren & äußerem Schließmuskel

b- Subanodermale Abszess: = unterhalb des Anoderms des Canalis analis

c. Supralevatorische Abszess: = oberhalb des M. levator ani

d. Ischioanaler Abszess: unterhalb des M. levator ani

(2) Fisteln (Parks-Klassifikation)

a- Intersphinktäre Analfistel (Parks Typ I)

zwischen inneren & äußerem Schließmuskel

b- Transsphinktäre Analfistel (Parks Typ II)

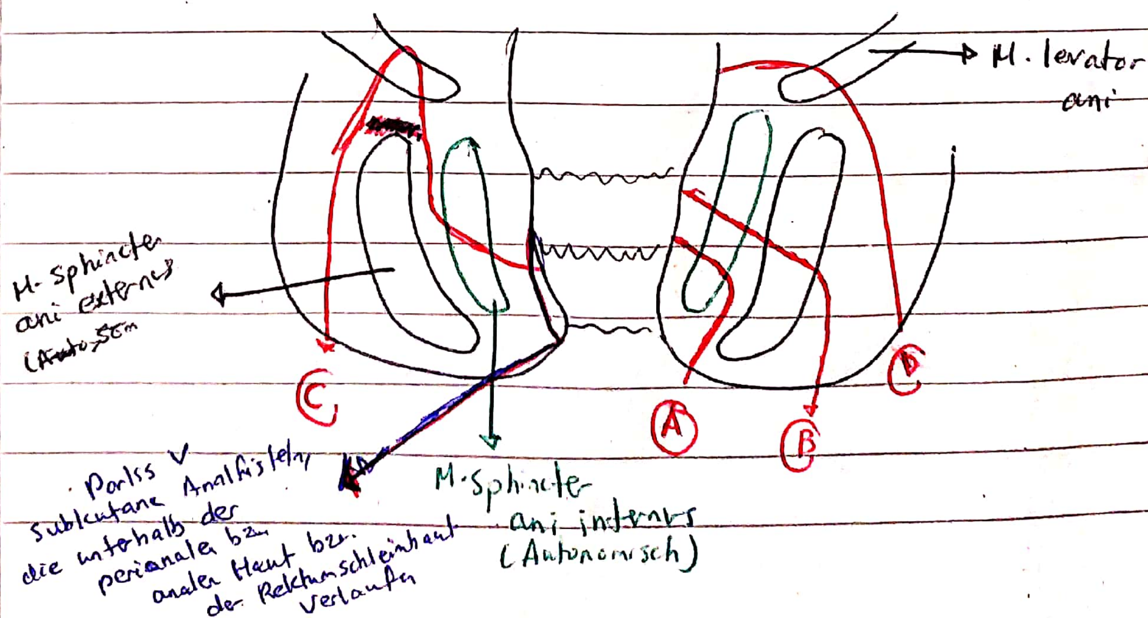
Penetration des M. sphincter ani externus in die Fossa ischioanalis

C- Suprasphinktäre Analfistel (Parks Typ III)

Aszendierung im intersphinktären Spalt nach kranial, Penetration des M. levator ani und Verlauf in Fossa ischiorectalis nach kaudal

D- Extrasphinktäre Analfistel (Parks Typ IV)

Von innerer Öffnung in der Ampulla recti durch M. levator ani



iii. Sx/Kx

Abszess → Schwellung, Rötung & Schmerzen, Entz. Zeichen

Fisteln → Schmerzen und Sekretion über einen Fistelporus

iv. Diagnostik

- KU (meist klinisch Diagnose)

	Abszess	Fisteln
Inspektion	Schwellung, Rötung	Ggf Fistelostium sichtbar
Palpation	Schmerzhafte	Fistelverlauf als harter Strang tastbar
Fistelsondierung	Präoperativ nicht indiziert	Fistelostium & Verlauf sondierbar
Digital-Rektal	Schmerzbedingt nicht möglich	Fistelverlauf als harter Strang tastbar

Apparativ (in Ausnahme): Proktoskopie, Rektoskopie, Endosonographie, MRT

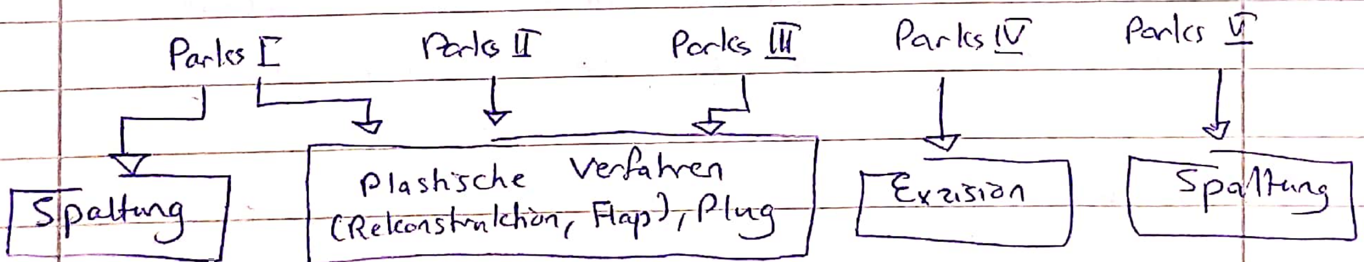
v. Therapie

① Analabszess

- Dringend-OP-Indikation, um Entzündung zu verhindern
- Abszessdrainage (komplex: Fadendrainage, oberflächlich: Fistelspaltung)
- Regelmäßige Wundpflege, Stuhlregulierung, Ausreichende Analgesie

② Analfistel

elektiven OP nach Fistelverlauf



Hämorrhoiden

i. Def.

Erweiterung des corpus cavernosum recti am Anus (arterio-venöses-Gefäßpolster) cushion (وسادة)

ii. Ätiologie

- Obstipation - sitzende Tätigkeiten - ↑BMI - Bindegewebeschwäche, Schwangerschaft

iii. Pathophysiologie

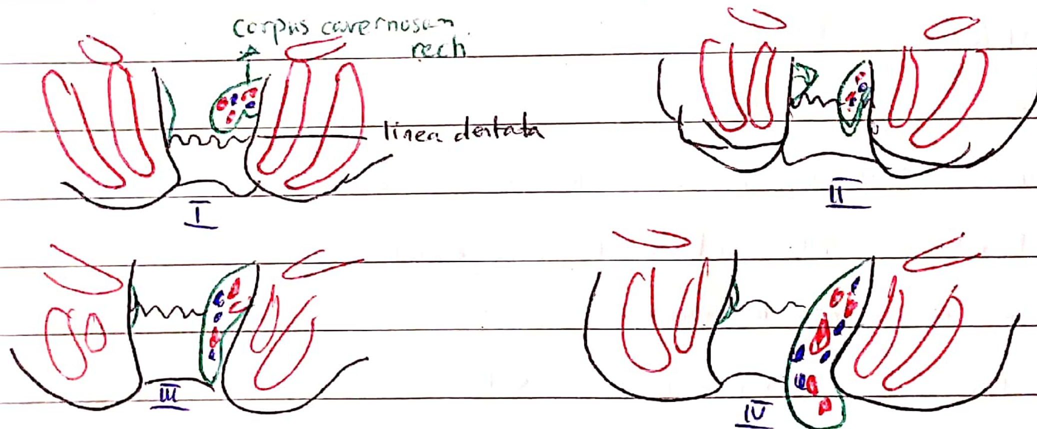
Abflussbehinderung (Stuhl?, Entz.) → Druckerhöhung im Corpus cavernosum recti → Hyperplasie → Hypertonie der Analsphinkter → Circulus vitiosus

iv. Sx/Kx

- Hellrote Blutung - Pruritus - Schleimige Sekretion
- Schmerz (Hämorrhoidleiden) - Ulzeration (bei Grad IV)

v. Stadien (nach Goligher)

Grad I: Nur proktoskopisch sichtbar knoten, nicht prolabiert, reversibel
" II: Beim pressen spontan prolabierend, selbstreposition
" III: Beim pressen spontant prolabierend, manuell reponierbar
" IV: Fixierter Prolaps, nicht reponierbar



vi. Diagnostik

- Anamnese - digital rektale Untersuchung - Proktoskopie - Koloskopie (Ausschluss)

vii. ΔΔ Analvenenthrombose, Analfissur, Anal und Rektumkarzinom

viii. Therapie

① Konservativ: Gewichtsreduktion, Stuhlregulierung, Salben & Suppositoren
② Interventionell: Sklerosierung, Gummibandligatur, Hämorrhoidarterienligatur
③ Operativ (ab III – IV)

- Hämorrhoidektomie nach Milligan - Morgan
- Stapler- Hämorrhoidopexie naht Fixierung

(30) Aszites

i- Ätiologie

A- Hepätisch (75%)

- leberzirrhose (häufigste Ursache)
- Okklusion der leberstrombahn (Budd-Chiari-Syndrom)
- Portale Hypertension

B. Kardial

- Herzinsuffizienz (v.a. Rechtherzinsuffizienz)
- Pericarditis constrictiva

C- Maligne

- Peritonealkarzinose
- Malignome der leber

D. Entzündliche

- Bakterielle Peritonitis
- Tuberkulose Peritonitis
- Pankreatitis
- Perikarditis

E- ~~Hypealbumin~~ Hypealbunämie

- Malnutrition
- Nephrotisches Syndrom

ii- Diagnostik

(1) KU:

- Undulation: Seitliches Anstoßen des Bauches erzeugt kontralateral eine Welle
- Wechsel des Klopfschalls bei lageänderung

(2) Chemie: Hypealbuminämie

(3) Bildgebung: Sonographie, CT

(4) Aszitespunktion (sonographisch gesteuert)

- Zellzahl & differenzierung
- Albumin & Gesamteiweiß
- LDH
- Mikrobiologie zur Erreger-diagnostik



Kriterien	Transudat	Exsudat
Eiweiß g/dl	< 2,5	> 2,5
SAAG Serum-Aszites-Albumin-Gradient (g/dl)	> 1,1	< 1,1
spezifisches Gewicht	< 1,016	> 1,016

Transudat → Eiweiß ↓ Hepatische & Hypalbuminämie & Kardiale

Exsudat → Eiweiß ↑ Maligne & Entzündung

iii- Tx

1- Flüssigkeitsrestriktion (max. 1,5 l/d), Salzarme Ernährung (3g/dl)

2- 40-80 mg Furosemind + 100-200 mg Spironolacton täglich

3- Bei Hypealbuminämie (<2,5g/dl) → Substitution von Albumin (Na^+-arme Präparate)

4- Parazentese (Ort: lateral Unterbauch rechts oder links) mit Entfernung von ca. 5-10 L; Substitution von 6-10g Albumin ~~von~~ i.v pro liter Punkiertem

∴ Kontraindikation: hepatische Enzephalopathie

iv Komplikation?

- Spontan-bakterielle-Peritonitis (SBP)

∴ Tx: 1 wahl: Cephalosporine der 3. Generation i.v

v- Option bei therapierefraktärem Aszites?

→ komp: 25% → hepatische Enzephalopathie, Stentverschluß

1) Transjugular intrahepatischer portosystemischer Schunt (TIPS)

2) Peritoneo-venöser Schunt (z.B Leveen-oder Denver Schunt)

↳ komp. Infektion (25%), Schuntverschluß (30%)

B1 **Verbrennung** (Gewebeschädigung durch Hitze)

i. Ursachen

- Übermäßige Hitzeeinwirkung, Säure (Koagulationsnekrosen), Strahlung, Laugen (Kolliquationsnekrosen)

ii. Pathophysiologie

Hitzeeinwirkung → Nekrose der Haut → Schädigung von Kapillaren → Erhöhte Permeabilität (Kapillarleck) → Flüssigkeits- und Eiweißverlust mit Ödembildung → Mikrozirkulationsstörung, Herzminutenvolumen ↓, metabolische Azidose → Volumenmangelschock → Flüssigkeit- und Eiweissubstitution !

iii. Verbrennungsgrad !

1. Grades → Schmerz, Rötung, Schwellung → Oberste Epidermis, ~~Resti~~ (z.B Sonnenbrand)
2. Grades (2a) → Schmerz, Rötung, Blasen → Epidermis & oberer Anteil der Dermis
   Hautanhangsgebild intakt, keine Narben
2. Grades (2b) → Schmerz, Rötung, Blasen → Tiefe Schichten der Dermis betroffen
   Abheilung mit Narben
3. Grades → Keine Schmerzen (oberflächen sensibilität verlust) → Epidermis + Dermis und Subcutis
   Nekrose, Schwarze/graue Haut — Spontan heilung nicht möglich
4. Grades → Verkohlung → tiefe Schichten (Muskeln, Fett, Knochen u.s.w)

iv. ~~Aufma~~ Ausmaß der Verbrennung (nach Wallace)

	Erwachsene	Kleinkind	Säugling
Kopf	9 %	16 %	18 %
Rumpf	36 % (4 x 9 %)	—	
Arme	18 % (2 x 9 %)		
Oberschenkel	18 % (2x9%) ~~18%~~	14,5 % ~~(2x9%)~~	13,5 %
Us & Fuß	18 % (2x9%)	14,5 %	13,5 %
Genital	1 %		

v. Diagnostik

- Anamnese, KU (Pat. komplett entkleiden), Nadelstichprobe
- Labor: Hb, Hkt, Gesamteiweiß
- Weitere: Mikrobiologie, Wundabstrich, Blutkultur, Rö, Laryngo-Bronchoskopie bei V.a. Inhalationstrauma

vi. Tx ?

① Akut

i- lokal: A) Entfernung von verbrannter Kleidung (Gefahr des Auskühlen)

B) Kühlung mit kaltem Wasser → Nicht bei Verbrennungen > 30%

C) Sterile Abdecken der Verbrennungen mit metallbeschichteten Verbandtuch (insb. 30%-40% Verbrennung)

ii- Systemetisch: Ⓐ Sicherung der Vitalfunktion, Intubation und Sauerstoffzufuhr insb. bei inhalationstrauma

Ⓑ legen mehrerer großlumiger venöser Zugänge

Ⓒ volumensubstitution

Ⓓ Analgesie

② Transport: ~~bei~~ in ein Verbrennungszentrum bei:

- Verbrennung 2 Grades >20%, Verbrennung 3. Grades >10%
- Kleinkinder & Menschen >50 J, - inhalationstrauma
- in spezieller Körperteile (Hände, Füße, Gesicht, Genital)

∴ falls nicht möglich → Transport in das nächstgelegene Akutkrankenhaus

③ Im Krankenhaus

i- Allgemein: Ⓐ ZVK - Anlage

Ⓑ Intubation

Ⓒ Flüssigkeitssubstitution (Kristalloide lösungen) nach der **Parkland - Formel nach Baxter** (je 24 Std):

4 ml Ringer-laktat pro Prozent verbrannter Körper x Körpergewicht

(z.B 10% verb. 80kg Pt. = 4 ml x 10% x 80 kg = 3,200 ml)

Ⓔ Tetanusprophylaxe

ii- lokal

Ⓐ Débridement → (Abtragen nekrotischer Anteile & ~~Ert~~ Eröffnung von Brandblasen)

Ⓑ oberflächliche Wunden → konservativ mit antibakteriellen Salben

Ⓒ Tiefe Wunden → (keine Heilung möglich) Nekrektomie mit anschließender Defektdeckung, Escharotomie

Ⓓ Ruhigstellung

VI. Komplikation ?

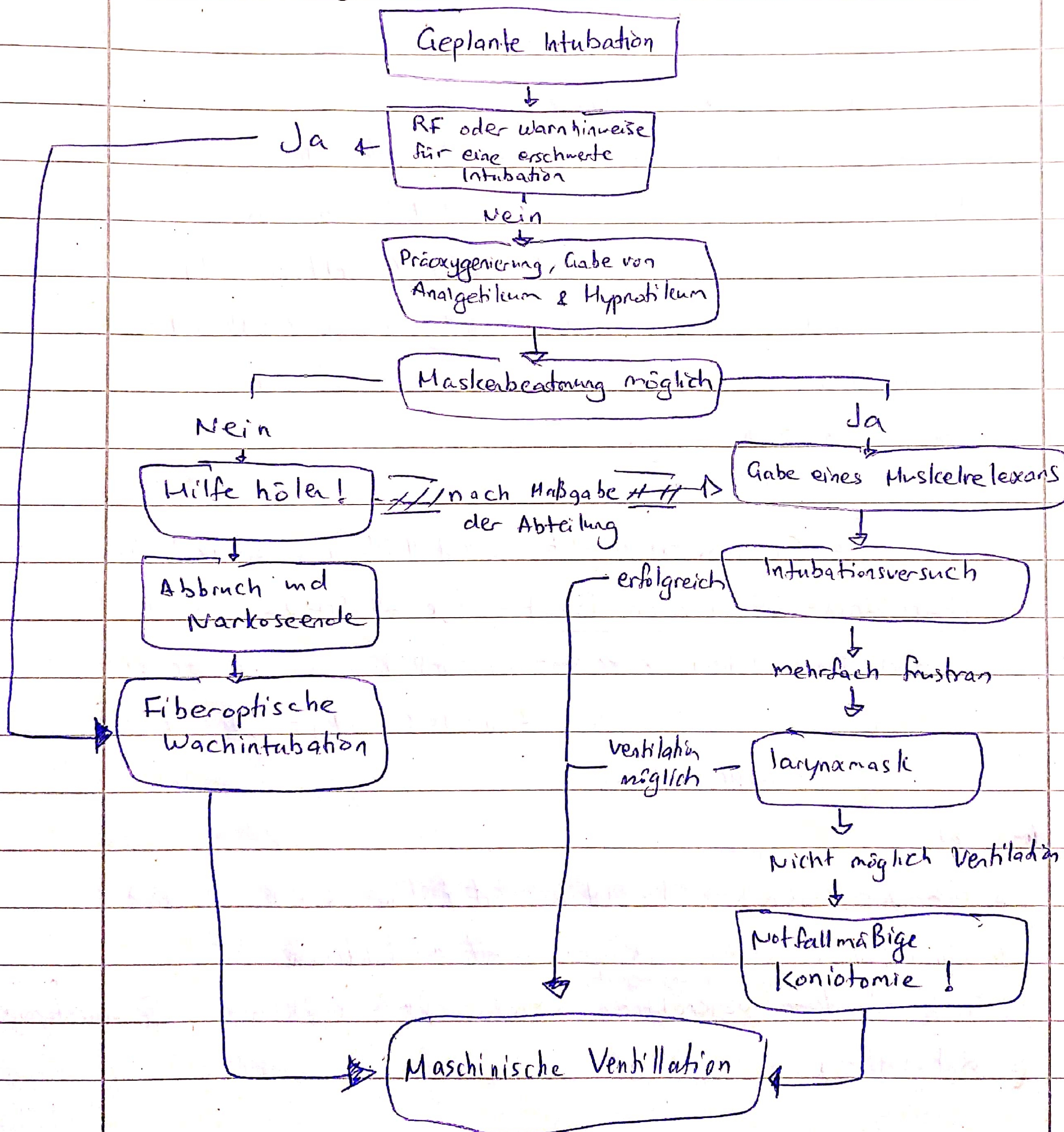
- Wundinfektion, Sepsis, Schock, Multiorganversagen
- Hyperpigmentierung bei Grad 1 & 2a möglich
- Keloidbildung, Kontrakturen

! - Inhalationstrauma & Intoxikation
Gefahr der Ausbildung von
∴ ↑ toxischen Ödems der Lunge und der oberen Atemwege

∴ Dx : Fiberbronchoskopie : Rußspuren, Rötung, graue Verfärbung der Atemwege

∴ Tx : - Frühzeitige Intubation & lungenschonende, kontrollierte Beatmung
- Kontrollbronchoskopie

VII. Intubation Algorithmus



32 GIT Magenperforation

i. Ursachen?

- Ulkuskrankheit
- Megacolon
- ~~Bat~~ Bauchtrauma
- Appendizitis
- Divertikel
- Sexualpraktiken

ii. Folgen?

Durch die Öffnung der Darmwand läuft Fäzes in die freie Bauchhöhle.
Da dieser einen hohen Keimgehalt aufweist → Peritonitis

iii. Dx

KU, Ultraschall, Rö des Bauch im Stehen (freie Luft unterhalb Diaphragm)

iv. Tx

Notfall laparotomie und Antibiotika

v. Magenperforation Ursachen?

Gastritis B oder C

vi. Wie kann ich die Blutung beseitigen?

Endoskopie

vii. Wir sind in laparoskopie was machen wir?

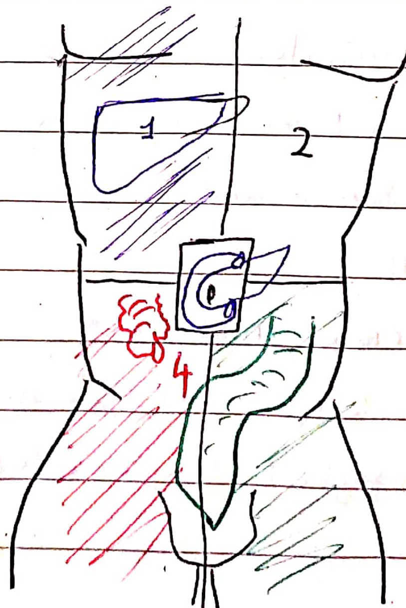
Korregieren

Schmerztypen
1- Viszeraler Schmerz (plötzlich, krampf, lokaliserbar Schmerz → Magenulkus)
2- Kolikschmerz
abschwellenden, intermittierender, krampfschmerz (Gallenstein, Ureterstein)
3- Somatischer Schmerzen
bei Bewegung verschlimmert, lokalisierbar (Appendizitis, Pankreatitis)

33 Akutes Abdomen

1 Oberbauch rechts
- Cholezystitis, -lithiasis
- Ulcus duodeni
- Pyelonephritis
- Kolontumor
- Pneumonie
- Atypische Appendizitis
- Divertikulitis

2 Oberbauch links
- Magenulkus
- MI
- Pneumonie
- Pankreatitis
- Milzinfarkt
- Milzruptur
- Kolontumor



4- Unterbauch rechts
- Appendizitis
- Adnexitis
- Divertikulitis
- Ovarialzysten
- EUG
- leistenhernie

5. ~~Un~~ Unterbauch links
- Divertikulitis
- Kolontumor
- Adnexitis
- Ovarialzysten
- EUG
- leistenhernie

3. Periumbilikales
- Pankreatitis
- Appendizitis
- Meckel-Divertikel

34 Cholezystitis, Cholelithiasis, Choledocholithiasis, Cholangitis

i. wie viel mm Ductus erweitert?

> 8 mm Ductus choledochus

ii. Was sind die Cholestase Parameter?

AP, γ-GT, direktes Bilirubin

iii. Cholezystektomie?

1. Rückenlage des Pat. in Allgemeinnarkose
2. Einbringen von vier Zugängen
3. Anheben der Leber & Darstellung der Gallenblase
4. Präparation des Calot-Dreiecks (Trigonum cystohepaticum)
5. Unterbindung des Ductus cysticus sowie der A. cystica mittels Clips
6. Durchtrennung der geclippten Strukturen
7. Ablösen der Gallenblase aus dem Gallenblasenbett
8. Spülung, Blutstillung, Extraktion der Gallenblase, evtl. Einlage einer Drainage
9. Rückzug mit schichtweisem Verschluss der Zugänge inklusive Hautnaht
10. Steriler Verband

Absolute Kontraindikation: Gallenblasenkarzinom

Relative Kontraindikation: 1) Blutgerinnungsstörung
2) Mirizzi-Syndrom

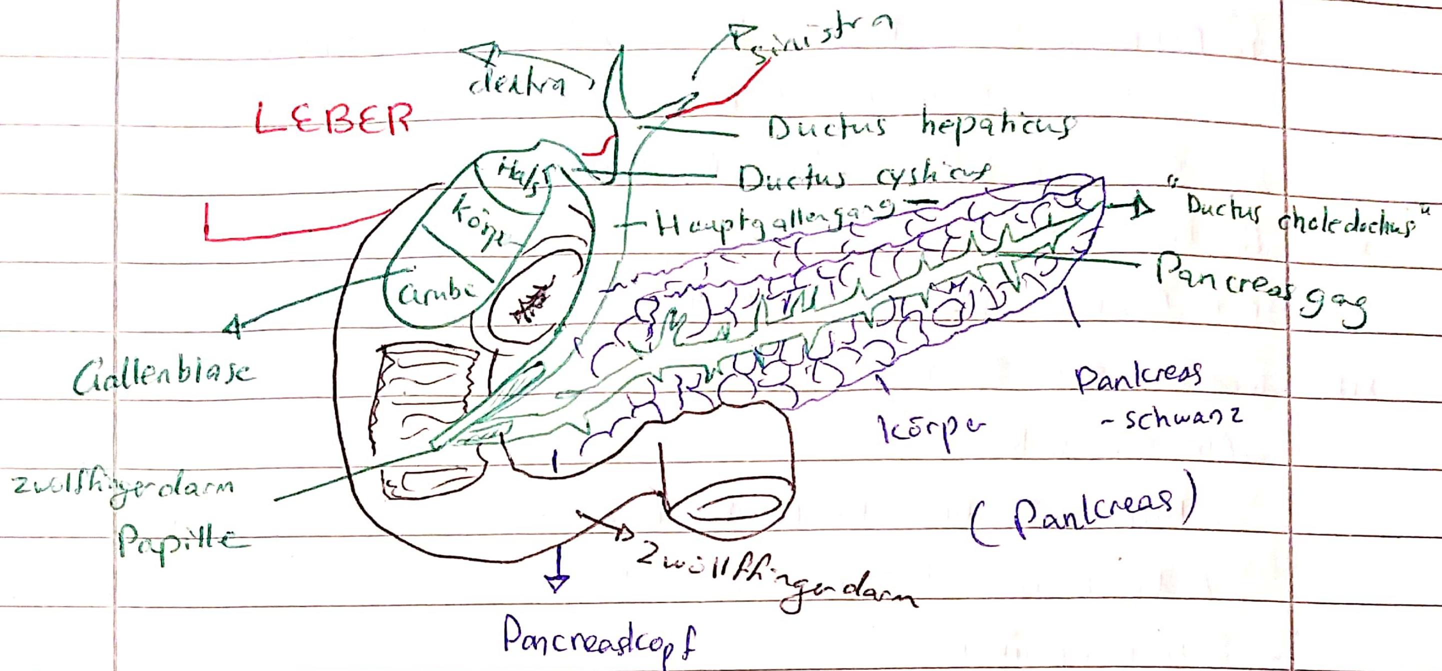
iv. offene Cholezystektomie Schnittname?

Rippenbogenrandschnitt

v. wichtige Komplikation der Cholezystektomie?

1. Verletzung des Ductus choledochus oder der A. hepatica (insb. Clips)
2. Sekretion von Gallenflüssigkeit (Gallenfistel)
3. Blutung
4. Peritonitis

vi. Anatomie von Gallenblase



vii. Was sind die leber synthese parameter?

- Albumin (↑ bei dehydration), (↓ leberzirrhose, nephrotisches S, Malnutrition)
- Cholinesterase (↑ DM, KHK), (↓ leberzirrhose) CHE

viii. Was bedeutet SGOT & SGPT?

SGPT → Serum Glutamat-Pyruvat-Transaminase

SGOT → Serum Glutamat-Oxalacetat-Transaminase /AST دسعو کا کي

ix Was macht leber mit Bilirubin?

Bilirubin ensteht beim Abbau des Hämoglobins; Hg durch "Hämoxygenase" in leber & Milz → Biliverdin → mit Biliverdinreduktase → unkonjugates Bilirubin ; Bilirubin mit Albumin verbundet und in leber → konjugates Bilrubin , (Gesamt Bilirubin - direkt Bilirubin → indirekt Bilirubin)

x. Gallensteintypen?

- Cholesterinstein (weich, 80%)
- Bilirubinstein (hart, 10%)
- Kalziumkarbonatstein (10%) ∴ durch Bakterien
- Mischtypen

XI. Cholezystitis Erreger / keine?
1- Bakterielle Entzündung: E. coli, Klebsiella, Enterobacter
90% durch Cholelithiasis
2. "Stressgallenblase" bei Minderperfusion

XII. Risikofaktoren?
6 F Regel: Fett, Female, Forty, Fair, Family, Fertile

XIII. ~~Welche Entz. Parameter bestimmen Sie~~? Dx? Cholezystitis
- Anamnese & KU:
∴ Murphy-Zeichen: Positiv beschreibt den schmerzbedingten Abbruch der Inspiration während Palpation des rechten Oberbauch
- Sonographie:
  - Wandverdickung > 3mm, Postprandial > 5mm
  - Dreischichtung der Wand, ggf. mit Flüssigkeit
  - Konkremente
  - Vergrößerung der Gallenblase
- labor
↑ Entz.: Leukozyten, CRP, Procalcitonin, BSG

XIV. Was ist Gallenblasenhydrops?
∴ Def: Prall-elastische Vergrößerung der Gallenblase
(Transversaldurchmesser > 5 cm)
∴ Ursachen: 1) Zystikus-Obstruktion
2) Obstruktion durch externe Kompression (Malignom?)
∴ Therapie: Symptomatisch → wie Cholezystitis
sonst ~~Abkl~~ Abklärung der Ursache (Malignom?)

Warum kommt es zu Steine? und zu Pankreatitis?
- Bilirubinsalz hilft in Cholesterin flüssig zu sein, ↓ → Stein
(Super Saturation the Bile salt)
- Steine in Ampulla verschluss in ~~Pan~~ Ampulla auf Vater
Enzymen in Pankreas läuft zurück in Pankreas und zerstört die Zellen.

XV. Therapie

1 konservativ → Nicht mehr 1 Wahl, kann zu Aortendissektion führen
→ Cefuroxime

a- ABx: Ciprofloxacin oder Aminopenicillin + β-lactamase-Hemmer ; bei Sepsis: Tazobac

b- Antiemetikum: MCP

c- Schmerzmittel

D- mit hohen OP-Risiko und Gallenblasenempyem: CT gesteuerte Punktion & Drainage

E. Wenn möglich, OP im Symptomfreien intervall

② Operativ (laporoskopisch)

1- Bei Gangrän oder Empyem → Sofort OP

2- Milde : Op in den ersten 3 T nach Sx beginn

3- Alternativ: 6 W nach Entz. im symptomfreien Intervall

XVI. Komplikation eine unbehandelte Cholezystitis?

A- Ausbildung einer Porzellangallenblase

B- Schrumpfgallenblase

C- ↑ Risiko für Gallenblasenkarzinom

XVII. ΔΔ

Pyelonephritis, Nierenstein (Sonographie Ausschluss)

XVIII Cholangitis

∴ Charcot-trias II → Oberbauchschmerz recht, Ikterus, hohes Fieber

∴ Labor wie Cholezystitis

∴ Tx - Bei steinbedingte → ERCP

- Breitbandantibiotikagabe

- ggf. OP nach 72 h

XIX. Mirizzi-Syndrom

- Kompression des Ductus hepaticus communis durch Steine im Gallenblasenhals oder im Ductus cysticus

- Sx wie bei Choledocholithiasis

Divertikulose & Divertikulitis

i- Begriff Unterschied?

* Pseudodevertikel: Prolaps von nur Mukosa & Submukosa durch Muskularislücke aber Nicht alle Wandschichten sind betroffen
+ Echte Divertikel: Ausstülpung der gesamten Darmwand
+ Divertikulitis: Bakterielle Entzündung von Divertikeln

ii- Ätiologie?

1- Steigende Lebensalter 2- Genetisch 3- Ballastoffarme Diät
4- Übergewicht 5- Bewegungsmangel 6- Rauchen & Alkohol

iii- Pathophysiologie?

- ↑ Intraluminaler Druck - Geringe B. Ballastoffe in der Nahrung

→ 1. Geringeres Stuhlvolumen
2. Weniger Peristaltik
3. längere Transitzeit

iv- Sx?

Sigmadivertikel → Unterbauchschmerz ("linksappendizitis"), Fieber
- Stuhlveränderungen mit Blut - Druckschmerz tastbare Walze bakra UB links

Zökumdivertikel → Akute Schmerzen im rechten Unterbauch

v- Diagnostik?

- Labor: Entz. ↑ (insb. CRP ↑), Leukozytose
- Sonographie (Methode der Wahl)
  → entzündeter Divertikel, Freie Flüssigkeit oder Abszess
- CT-Abdomen mit KM (wenn Sono nicht ausreichend)
- Koloskopie (Ausschluss von Stenosen oder Malignom)
  → Muss in einer Entzündungsfreie Intervall durchgeführt aufgrund Perforation!!
- Hämoccult: Nachweis von occult Blutung

VI. Klassifikation nach Hansen & Stock

A Stadium 0 = asymptomatische Divertikulose

Stadium 1 : akute unkomplizierte Divertikulitis

Stadium 2 : akute komplizierte Divertikulitis

Stadium 3 : chronisch rezidivierende Divertikulitis

VII. DD Divertikulitis

- CED - Ischämische Kolitis - Kolonkarzinom - Appendizitis

VIII. Tx

- Allgemein : 1) lifestyle änderen, ballastoffreiche Diät, weniger Fleisch
  2) Sport, Nikotinkarenz

- Akut Schub : 1) Nahrungskarenz
  2) ABx
  3) ggf. Interventionelle Abszessdrainage
  4) Prophylaxe

- OP bei : 1) Symp. unkomplizierte Divertikulitis
  2) Symp. komplizierte Divertikulitis
  → Perforation (Notfall), Peritonitis (Notfall)
  Abszess, Fistel (Elektiv), Stenose (Elektiv)

Technik : 1) Elektiv : laparoskopische Sigmaresektion mit primärer Anastomose
  2) Notfall : Hartmann - Operation

IX. Was ist Hartmann - Operation?

- Chirurgische Resektion des rektosigmoid colon
- Schließung des rektalen Stumpfes
- Bildung eines Endes Kolostomie (Transverse oder Sigmoid)

X. Unterschied zwischen Endstandiges & Doppellaufigen Stoma?

Endstandige hat ein lumen & Doppellaufigen Stoma?

XI. Wann die Pat. aufwach nach Hartmann Op?

Das bleibt nur 6 wochen.

XII Warum protektive Stoma?

Um eine Anastomose zu protektieren von ~~ket~~ leakage

XIII Warum kann es zu Anastomosen Insuffizienz kommen?

Pat.-bezogene
1- Malnutrition
2- Anämie
3- Strahlung
4- Infektion

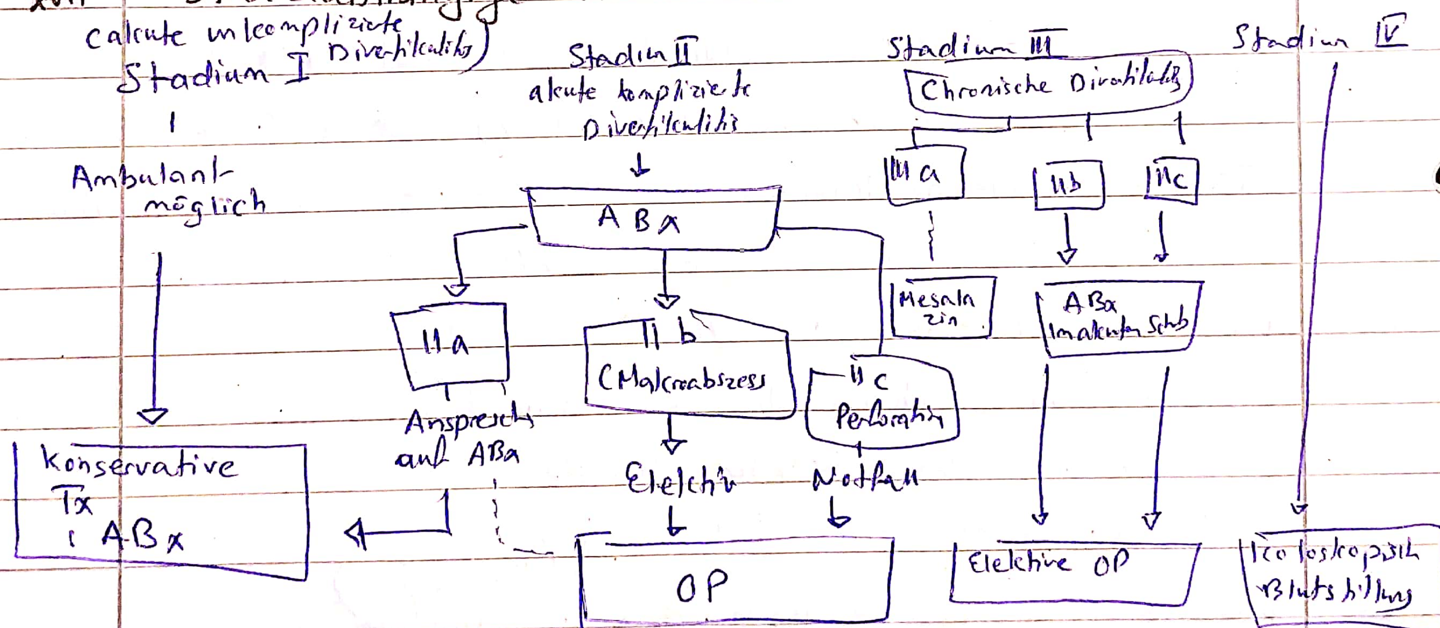
Arzt-techniques
1- Tension (muss locker sein)
2- nicht-Adäquate Blutversorgung
3) fehlende Naht
4) Infektion

XIV Was ist Fistel
- Nicht natürliche, lineare Kommunikation (wege) zwischen zwei epithelialen Strukturen

XV Häufigste Fistel & Komplikation?
zwischen Darm & Darm (Entroenteric), perianal, entrokutan, tracheoösophageal Fistel, Aortoenteric Fistel (Tod!)
Komplikation → Infektion, Blutung, Karzinom (chronisch)

XVI Warum macht man Doppel läufiges Stoma?
- Distale Obstruktion - Protektion zu distale Anastomose

XVII Stadienabhängige Tx der Divertikulitis



XVIII Komplikation von Divertikulitis
① Blutung
② Fistel
③ Entzündung
④ Abszess
⑤ Perforation

(36) Mesenterialischämie

93 jährigen Pat. mit Hypotonie & Bauchschmerzen, EKG: VHF mit Tachykardie?

Mesenterialinfarkt als Folge Thrombose bei VHF

i. Formen:

Mesenterialarterienstenose: Stenose einer Mesenterialarterie

Mesenterialinfarkt: vollständige Verschluss eines Mesenterialgefäßes

ii. Ätiologie?

(1) Chronische Mesenterialverschluss: Arteriosklerose

(2) Akuter Mesenterialverschluss. (Thrombus)
- VHF ↑ - MI - Endokarditis - Aortenaneurysma, -dissektion

iii. Pathophysiologie?

- langsame Stenose entwicklung in der A. mesenterica superior → Aufrechterhaltung der Zirkulation durch Kollateralisierung (Riolan-Anastomose lindert die Beschwerden, es ist eine inkonstant vorkommende Gefäßanastomose, welche die Arteria colica media (aus A. mesenterica sup.) mit der A. colica sinistra (aus A. mes. Inf.) verbindet. Über diese Anastomose kann bei einem Verschluss eines der beiden Mesenterial gefäße eine Kollateralversorgung des Colon erfolgen)
- Hochgradige Stenose. der A. mes. inf → ischämische Kolitis
- Posprandial → Minderperfusion → Postprandiale Schmerzen
- 90% in A. mes. sup.
- Selten in gebiet des Truncus coeliacus betroffen

iv. Sx

(1) Chronischer

Stadium I: Symptomlose Stenose

Stadium II: Angina abdominalis (postprandial Schmerz)

Stadium III: Dauerschmerz & Malabsorptionssyndrom

Stadium IV: Akt Mesenterialinfarkt

② Akuter

A- Initialstadium (0-6 Std.): Stark, diffuser, krampfartiger Schmerzen
Abdomen weich, Übelkeit, Erbrechen & Diarrhoe

B- Latenzstadium (6-12 Std.): Nachlassen der Schmerzen und
Abnahme der Peristaltik, Blut im Stuhl

C- Spätstadium (>12 Std.): Unerträglich Schmerz, paralytischer Ileus
"Totenstille", Abwehrspannung, Darmperforation → Peritonitis

V- Diagnostik

- Anamnese (postprandial?, Arteriosklerose RF?, KHK, VHF?)
- KU; Auskultation: Evtl. pulssychrones Stenosegeräusch im Epigastrium
- Blut: Laktat ↑, LDH ↑, CK ↑, Leukozytose, Primär Metabolische Azidose
- EKG: VHF? - Sono: Freie Flüssigkeit?
- Farbduplexsonographie: Stenose - Rö-Abdomen: Luft
- Angio CT / MRT oder Angiographie

! bei Peritonitis → Notfall-OP ohne Gefäßdarstellung (CT, MRT usw.)

VI- Therapie?

- leichte → Thrombozytenaggregationshemmer, Risiko reduzieren
- Chronisch mesenteriale Ischämie
  ① Diät ② PTA / Stent
  ③ Elektive operative Revaskularation (Thrombendarteriektomie, Bypass)
- Bei akuten Mesenterialinfarkt:
  Notfall OP! → 1) Embolektomie
  2) Bypass-OP
  3) Bei Darmnekrosen → Resektion

Bei V.a. Mesenterialinfarkt - die Ischämietoleranz des Darm liegt bis ca. 6 Stunden!

VII- Komplikation

- Peritonitis - Sepsis - Multi-Organ-Versagen

① Thoraxschmerzen

ⓘ i- DA ?

a- Kardial

- ACS (AS: linke Schulter → Belastungs, EKG: STEMI?, Troponin?)
- Perimyokarditis (~~Bela~~ Atem, liegen ↑, Echo: Perikarderguss)

b- Pulmonal

- LE (Atem, Tromboseanamnese, Dyspnoe, D-Dimere, EKG: Rechtherzbelastung)
- Spannungspneumothorax (Plözlichedyspnoe, Schock, Hypersonorar klopfschall)
- Pneumonie (Atem, Fieber, Husten, Entz. ↑, Rö-Thorax: Infiltrat?)

c- Mediastinal

- Aortadisseltion (Belastung, AS: Rücken, Echo, CT/MRT Thorax & Abdomen)

D- GI

- Reflux (liegen ↑, Gastroskopie)
- U. ventriculi (Endoskopi NSAR, Anämie)
- A. Pankreatis (Gürtelförmiger, lipase ↑)

ii- Wie gehen Sie vor?

- Anamnese (charakter & Vorerkrankung)
- Erhebung des körperlichen Status (mit Vitalparameter)
- EKG (STEMI?, Rechtherzbelastung)
- labor (Troponin, D-Dimere)
- Rö-Thorax, CT-Thorax, Echokardiographie
- ggf. Koronarangiographie, Gastroskopie

iii- Differzierung zwischen Aorten-diselktion & LE?

LE ~~PE~~: Atemabhängige schmerzen mit Dyspnoe & Husten, Anamnese: Thrombo
labor: D-Dimere, EKG: Rechtherzbelastung, Willis-Score

AS Aorten-diselktion: Belastungschmerz mit AS → Rücken oder
Abdomen, Echo diagnostisch

(2) ΔΔ Palpitation

(1) Kardiale Ursachen

- Herzrythmusstörungen (AV Block, VHF)
- Herzinsuffizienz
- Herzklappenerkrankungen
- ~~Myko~~ Myokarditis
- Autoimmune Herzbeteilungen (SLE oder Vaskulitiden)

(2) Extrakardiale Ursachen

- Körperliche Anstrengung
- Medikamente
- Drogen
- Hyperthyreose
- Psychische (Angst)
- Migräne
- Hypoglykämien

- Pat. klagte über Palpationen im Moment aber nicht was machen Sie?
  langszeit EKG

(3) ΔΔ Halsvenenstauung

- Rechtsherzinsuffizienz
- Hypervolämie
- retrosternale Struma
- Thrombose der Vena cava sup.
- Mediastinal tumor
- Spannungspneumothorax

(4) ACS

Pat. mit seit 2 Std. ~~thorakta~~ thorakale Schmerzen

Anamnese: AP typisch

i- RF?

- aHT - Hyperlipidämie - Familie
- DM - Nikotinabusus - Alter

ii- Kx

ACS

	Stabil AP	Instabil	USTEMI	STEMI
	- Belastungs	Ruhe auch	Ruhe auch	Ruhe
	- < 20 min	> 20 min	> 20 min	> 20 min
	- Anspricht mit Nitrat	Anspricht nicht	Nicht	Nicht
	- Troponin negativ	negativ	+	+
	- EKG: Unnauffällig	—	—	ST-Hebungs

iv- Diagnostische Maßnahmen?

- Anamnese & körperliche Untersuchung und Vitalparameter
- 12-Kanal-EKG
- Labor: (Herzenzyme: Troponin T/I, Myoglobin, CK-gesamt, CK-MB)
- Echokardiographie
- Koronarangiographie

v- Wie gehen Sie vor?

- Allgemein: Gefäßzugang, Monitoring der Vitalparameter, Sauerstoffgabe bei Dyspnoe

(Akkuttherapie)
- Gerinnungshemmung: ASS 150-300 mg oral (alt. 250 mg i.v) + Prasugrel / ~~Tic~~ Ticagrelor 180 mg oral / Clopidogrel 600 mg oral (اول دو ← ; با عوارض ←)
- Antikoagulation: ~~Eno~~ Enoxaparin 0,5 mg/kg KG iv (Bei geplanter PTA) / Unfraktioniertes Heparin (PTA & Fibrinolyse)
- Morphin 5 mg i.v, ggf. Diazepam
- Nitrate, Betablocker (nicht bei Bradykardie oder Hypotonie)

1 Wahl - Herzlabor Bescheid geben → ~~PTA~~ PTCA (Immer, wenn ~~inter~~ innerhalb von 120 min verfügbar)

2 Wahl - Thrombolyse (wenn PTCA nicht möglich) <12 h, optimal <2 h → Reperfusstrategie

→ Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h
- auf einer Intensivstation oder Chest Pain Unit
- meiste Todesfälle treten innerhalb der ersten 24 h auf

VI. PCI ?

Therapeutische Verfahren zur Rekanilisation einer Koronarstenose mithilfe eines Ballonkatheter, meist gefolgt von Stentimplantation

* Indikation: KHK, Herzinsuffizienz u.s.w
* Kontraindikation: Herzinsuffizienz, unkontrollierte aHT, OAK, Thrombozytopenie (< 50.000 µl/L), Niereninsuffizienz, Hyperthyreose, Infektion, KM-Allergie & Schwangerschaft

Vorbereitung
* Dx wie KHK (Anamnese, KU, EKG, Blutdruckmessung, elektrolyte, Gerinnungsparameter, Schilddrüse werte) und weitere
- Absetze von Metformin 48 h, DOAK 24 h (wegen A. radialis, können wir erfolgen bei INR bis 2,5) ↓ Kollateral
- Management von Begleitkrankheit, Aufklärung mind. 24 h vor

Zugang
1) A. radialis (erste wahl)
Vorteile: Geringe Komplikation, Mortalität & Belastung
Nachteile: signifikant Strahlenexposition
Kontra: Raynaud-Syndrom (idiopathis kühlung der Hände → Zyanose; sekundär: Kollagenosen, Vaskulitiden)
2) A. femoralis
3) Weitere: A. ulnaris, Distale A. radialis, V. femoralis

DF
1) lokalanästhesie 2) Injektion von KM unter Röntgenaufnahme
2) Gabe von Heparin (Vermeidung Verschluss der A. radialis)
3) Punktion der A. radialis mit einer Punktionskanüle
4) Vorschieben des Führungsdrahtes
5) Entfernung der Punktionskanüle unter Kompression der A. radialis
6) Einführen des Ballonkatheter bis die Stenose
7) Inflation des Ballon oder Stent anlage

VII. Medikation nach MI ?

- ASS 75 - 100 mg/d lebenslang + Ticagrelor 90 mg 2x d
- Statin
- ACE-Hemmer
- Betablocker, ggf. Aldosteronantagonist

VIII. Vor & Hintermyokardinfarkt

- Vorwandmyokardinfarkt: ST-Hebung I, AVL und V1 - 6
  Verschluss des RIVA (Ramus interventricularis anterior)
  + R. coni arteriosi
  + R. lateralis
  + Rr. interventricularis septales
- Hinterwandmyokardinfarkt: ST-Hebung II, III und aVF
  Verschluss des RCX oder RCA
  RCX (Ramus circumflexus) RCA (Arteria coronaria dextra)

+ R. nodi sinuatrialis
+ R. atrioventricularis
+ R. marginalis sinister
+ R. artrialis intermedius
+ R. atrialis anastomoticus
+ R. posterior ventriculi sinistra

IX. Was ist Troponin?

Troponin T und I sind Strukturproteine mit Funktion in der elektromechanischen Kopplung. Nachweisbar ca. 3-4 h nach Infarkt (es ist ein Biomarker nicht Herzenzymen)

↑ kardiale	↑ Extrakardiale
- Myokarditis	- Niereninsuffizienz
- MI	- Schlaganfall
- LE	- Sepsis

(0)

EKG

i- Was ist T-welle ?

ist Spiegelbild der Phase 3 des Aktionspotenziale (terminale Repolarisation)

(Übererhöhte spitzpositive) → Hyperkaliamie?

(Doppelgipflige) → normal bei kindern, Hypokaliämie

(Abflachung) → Hypokaliämie, Mitralklappenprolaps

(Präterminal negative) → ventriculäre Hypertrophie, Schenkelblock

(Negative T mit QT verlängerung) → Vorderwandinfarkt

ii- Rechtschenkel & linkeschenkelblock

V1
V2
V3
V4
V5
V6

RSB (rechte Ventrikel verspätet inneviert)

- verlängerte QRS dauer (1)
- verspäteter oberer umschlag Punkt in V_1 & V_2
- veränderte Morphologie des QRS-Komplex
- Breite tiefe S in V_5 und V_6
- negative T in V_1 und V_2 manchmal V_3

Ursachen:

- KHK
- Kardiomyopathie
- Cor pulmonale

(1) QRS 0,10-0,11 Sek = Inkomplett

≥ 0,12 Sek → komplett

LSB (linke ventrikel verspätet inneviert)

- verlängerte QRS-Dauer (2)?
- verspätete oberer Umschlag in V_5 & V_6
- veränderte Morphologie in V_5 & V_6
- tiefe S in V_1 & V_2
- Diskordantes Verhalten von ST und T in allen Ableitungen

Ursachen

- linksherzhypertrophie
- KHK
- Kardiomyopathie
- Myokarditis

(2) 0,10-0,11 Sek → Inkomplett

≥ 0,12 Sek → komplett

III- Bradykardie & Tachykardie

Bradykardie (Frequenz < 60/min)

1- Sinusbradykardie (Tachykardie-Bradykardie-Syndrom, Sick-Sinus-Syndrom)

2- Bradykardes Vorhofflimmern

3- Respiratorische Sinusarrythmie (physiologisch)

4- Nicht-respiratorische Sinusarrhythmie (Sick-Sinus)

5- Störung der Erregungsleitung (AV-Block, Intraventrikuläre Blockierungen)

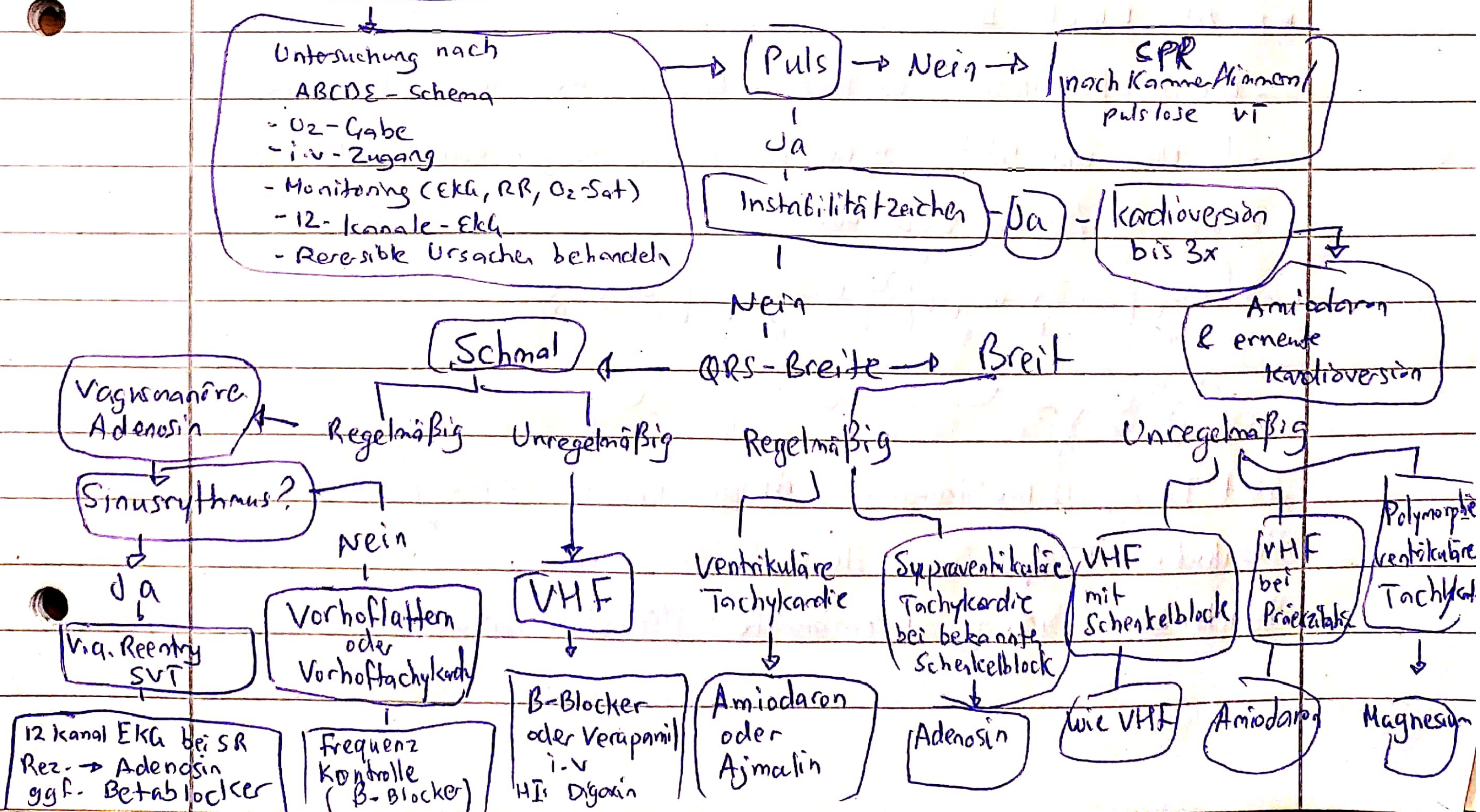
Tachykardie (Frequenz > 100/min)

a) Supraventrikuläre

- Sinustachykardie
- Supraventrikuläre Extrasystolen
- Vorhofflimmern/-Flattern
- Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

b) Ventrikulare

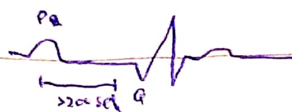
- ventrikuläre Extrasystole
- Ventrikuläre Tachykardie (lebensbedrohlich!)
- Kammerflimmern



iv. AV-Block

* AV-Block I

- PQ Zeit > 200 Millsekunda verlängert, bei Sportler auftreten

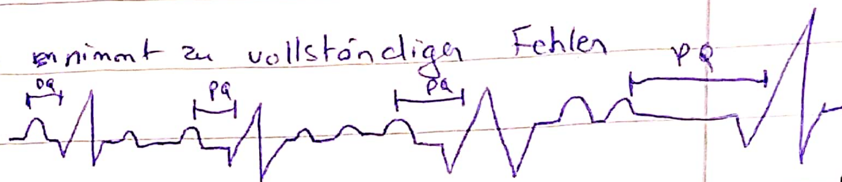


Tx: keine

* AV-Block II

i) Typ 1 "Wenckelbach"

mit jeder Herzaktion nimmt zu vollständigen Fehlen einer QRS nach

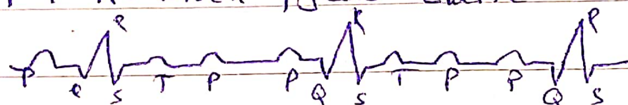


keine Tx

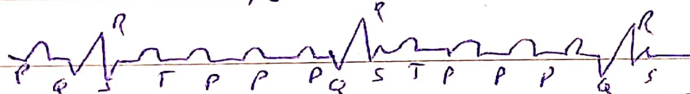
ii) Typ 2 "Mobitz"

2:1 ~~Überle~~ - regelmäßiger Ausfall eines QRS Komplex nach vorangangeer P welle

a) 2:1: AV Block, jeder zweite P welle



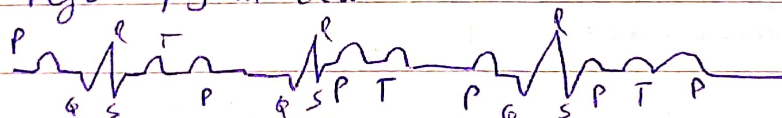
b) 3:1: AV-Block, jede dritte Pwelle

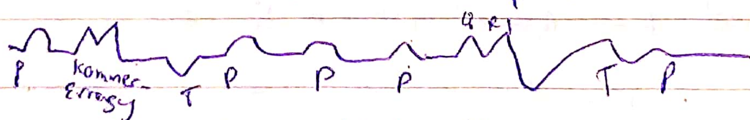


Typ 2 Mobitz → AV-Block III → Notfall! bei Sx: Herzschritt macher

* AV-Block III

- die Überleitung vom Vorhof zu kammer komplett unterbrochen
- P wellen und QRS-komplex kommen unabhängig voneinander aber regelmäßig in EKG vor





Akut Tx: 1) Reanimation, Atropin 0,5-1,0 mg i.v / Adrenalin

Subakut: Temporären Herzschrittmacher

Nach Stabilisierung: Permanente Herzschrittmacher

6 VHF

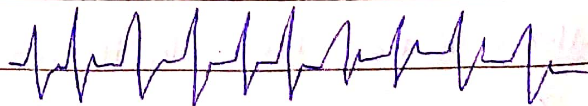
i- Ätiologie

Ursache
a- Primär / Idiopathisch (ca. 15%)
b. Sekundär

Kardiale	Extrakardial
Herzklappenerkrankungen	aHT
Herzinsuffizienz	Hyperthyreose
Kardiomyopathien	Lungenembolie
Sicksinussyndrom	Elektrolytstörung

Valvular
1- Valvuläres VHF: VHF mit Mitralstenose (↑ Risiko einer Thrombose)
2- Nicht Valvuläres VHF: VHF ohne Mitralstenose

ii- Klassifikation
a- nach Muster des Auftreten
i- Erstmalig diagnosierte VHF
ii- Paroxysmales VHF: Selbstlimitierend, innerhalb 48 h (bis 7 Tagen)
iii- Persistierendes VHF: > 7 Tagen und iatrogen (elektrische oder Med-behandl.)
iv- lang anhaltendes VHF: > ein Jahr, Rhythmus erfolgen
v- Permantes VHF: elektrisch & medikamentös nicht kardiovertierbar
b- nach Geschwindigkeit
i- VHF → Frequenz 350-600/min
ii- Vorhofflattern → Frequenz 250-350/min

iii- Diagnostik
- Anamnese & KU (Pulsdefizit: ~~differenz~~ differenz zwischen periphere Puls & hörbar Herzfr.)
- EKG:
a- Irreguläre RR-Intervalle
b- fehlende P wellen 
c- Schmale QRS-Komplexe
d- Flimmerwellen
e. Frequenz ↑ ≥100 min (Tachyarrythmia absoluta) / ≤60/min (Bradyarrythmia absoluta)
- langzeit-EKG

iv- Therapie

① Thromboseembolieprophylaxe
② Frequenzkontrolle
③ Rythmuskontrolle
④ Behandlung der Grund

1- Thromboseprophylaxe

Nach $CHA_2DS_2VAS_c$-Scores

C	→	chronisch HI oder linksventrikuläre Dysfunktion	→ 1 P
H	→	Hypertonie	→ 1 P
A_2	→	Alter ≥75)	→ 2 P
D	→	DM	→ 1 P
S_2	→	Schlaganfall / TIA / Thromboembolie	→ 2 P
V	→	Vaskuläre: MI, pAVK	→ 1 P
A	→	Alter 65 - 74)	→ 1 P
Sc	→	Sex: weiblich	→ 1 P

Score ≥ 2 bei Männ, ≥ 3 bei Frauen → Antikoagulation

" = 1 " , 2 " → " oder ASS (75 - 325 mg/d)

" 0 " , 1 " → ASS (75 mg - 325 mg/d)

Antikoagulation → DOAK, Ziel INR: bis 2,5

2- Frequenzkontrolle

VHF beenden und Sinusrhythmus herzustellen

Ziel: Frequenz < 110/min

1 Wahl: Beta-Blocker (z.B Metoprolol)

bei Kontraindikation (z.B Asthma) → Calciumantagonisten (Verapamil)

Ultima Ratio: Herzschrittmacher Implantation

β Blocker soll nicht mit Ca^{2+} antagonist kombiniert

→ AV-Block!

3.- Rhythmuskontrolle

Konvertieren das VHF zu Sinusrythmus

Indikation: 1) Sx persistenz trotz Frequenzkontrolle

2) Notfall: Tachyarrhythmia absoluta

Vorbereitung:

- Antikoagulation
- Thrombusausschluss mittels TEE

<48 S': ohne TEE

>48 S: Immer TEE

Optionen Kardioversion

1) Elektrische: Defibrillator

2) Medikamentöse Kardioversion:

a) Klasse-Ic-Antiarrythmikas: Flecainid & Propafenon

b) Klasse-III- " : Amiodaron i.v.,

Dronedaron (p.o)

sotalol (p.o)

c) Pill in the Pocket konzept

3) Katheterablation

4) Maze-Operation

V.- Komplikation

Thromboembolie Bildung

VI.- HAS-BLED-Score ?

Klinischer-Score um Blutungsrisiko einzuschätzen

H	Hypertonie	
A	Abnormale Nierenfunktion / leberfunktion	je 1
S	Schlaganfall in Anamnese	1
B	Blutungs in Anamnese	1
L	labile-INR	1
E	Alter > 65	1
D	Med.- / Alkohol	je 1

≥3 → ↑ Blutung

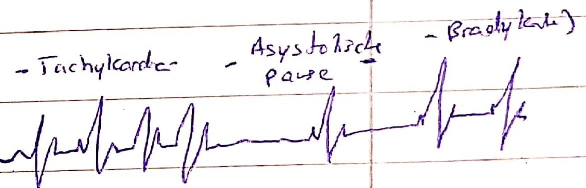
⑦ Wolf - Parkinson - White - Syndrom

Anomalie des Erregungsleitungssystem des Herzen. Zwischen Vorhof & Kammer verläuft ein akzessorisches Leistungsbündel, das sogenannte Kent-Bündel. Dadurch werden vom Vorhof initiierte Erregungen nicht regulär über den AV-Knoten übertragen, sondern Kent-Bündel

* Diagnostik: EKG
* Sx: Palpitation → Synkope / → Kammerflimmern
* Tx: 1) ASx → keine
  2) Sx → Gabe von Ajmalin + Amiodaron
  Kontra → Digoxin, Adenosin, Verapamil

⑧ Sick-Sinus-Syndrom

* Ä: KHK, Kardiomyopathien, Myokarditis
* Klassifikation
  1) Sinusbradykardie
  2) Sinus arrest oder SA-Block
  3) Tachykardie-Bradykardie-Syndrom



* Sx: ① Schwindel in Ruhe!
  ② Synkopen
* Dx: EKG, Langzeit EKG, Ergometrie, Atropin-Test
* Tx:
  1) bei Schwindel/Synkope → antibradykarder Herzschrittmacher
  2) Bradykardie-Tachykardie-Syndrom
  → Antitachykardie & Antibradykardie Tx

(9 Synkope

Man hatte Synkope & hat ihn seine Frau zur Notaufnahme gebracht.

RR war 110/79 und HF 30-35 min

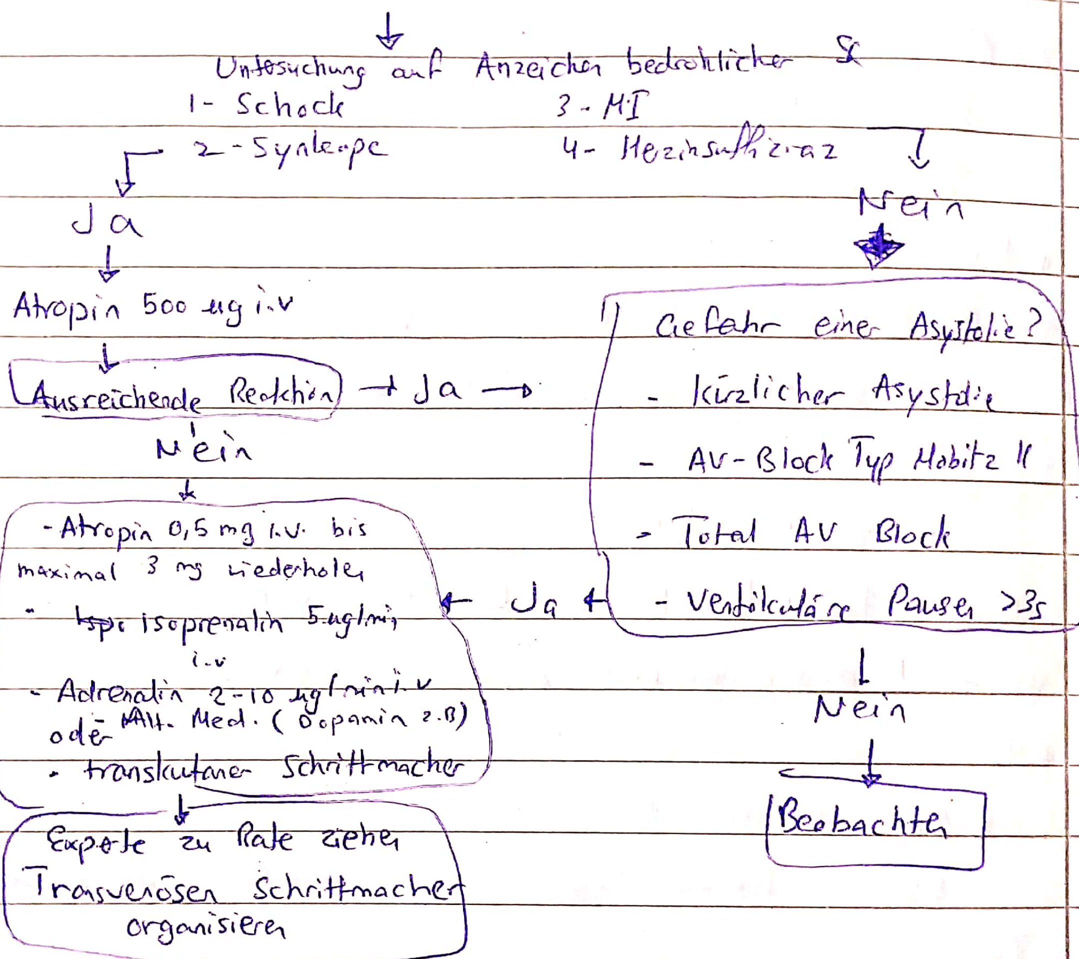
was machen Sie? ~~EKG~~

(1 Untersuchung nach ABCDE-Schema

(2 Sauerstoffgabe, i.v. Zugang legen

(3 EKG-, RR, SpO_2-Monitoring, 12-Kanal-EKG

(4 Reversible Ursache erkennen & behandeln (z.B Elektrolyte)



(10 ~~Stat~~ ... Tx von Kammerflimmern?

(1 Sofortiger Beginn der Herzdruckmassage

(2 Defibrillation (360 J monophasisch / 150-200 J biphasisch).

(3 2-minutige Herzdruckmassage (30:2)

(4 Kontrolle & ggf. Zyklus 2+3 wiederholen

(5 Nach dem 3. Schock Gabe von Amiodaron 300 mg i.v

(6 Gabe von Adrenalin alle 3-5 min über Venenzugang

(10

Subclavia - Steal - Syndrom

Hypoperfusion der hirnversorgenden Arterien, durch eine Stenose des proximalen Segmentes der A. subclavia (linkseitig) oder das Truncus brachiocephalicus (rechtseitig)

* Ätiologie:
  - Arteriosklerose
  - Takayasu-Arteriitis (vat Vaskulitis aus der Aorta und große Arterien)
  - Vorhandensein einer Halsrippe
* Pathophysiologie
  - A. vertebralis
  - A. brachialis
  - A. carotis interna
* Kx

Neurologisch - Schwindel, Synkope (Dropattack), Sehstörung, Ohrgeräusche

Arm - Parästhesien, Schmerzen, Blasse, Kälte

* Diagnostik
  - Anamnese & KU
  - Armseitendifferenz Blutdruck & Puls
  - Duplexsonographie ∉ Angiographie
* ΔΔ
  - Akuter arterieller Verschluss
  - Arteria-vertebralis-Syndrom (Durchblutungsstörung der A. vertebralis)
* Tx

- Milde Stenosen: Ballondilatation & Stent-Implantation
- Schwere: Bypass

11 Herzinsuffizienz

i- Def: Das Herz ist nicht in der Lage, den Körper mit ausreichend Blut zu versorgen → häufigste Ursache

ii- Ätiologie: 1) KHK 2) aHT 3) Herzrhythmusstörung 4) Anämie u.s.w

iii. Klassifikation *

a) Nach Beschwerde

i- NYHA Stadien

Stadium I → Herzkrankheit ohne körperliche limitation

Stadium II → Beschwerden mit mittelschwer Belastung

Stadium III → Beschwerden mit leichte Belastung

Stadium IV → Beschwerde in Ruhe

ii- ABCD - Gruppen

A → Hohes Risiko eine HI zu entwickeln (aHT, KHK, DM)

B → Zeichen der Struktuellen Herzschädigung aber keine Sx (Dilatation, Hypertrophy)

C → " + Sx

D → Terminale Herzinsuffizienz

b) Nach Verlauf

1- Akut vs Chronisch

2- kompensiert vs dekompensiert

c) Pathophysiologie

1. Systolische Herzinsuffizienz (Reduzierte Ejektionsfraktion)

2. Diastolische Herzinsuffizienz (Relaxationsstörung des Ventrikels

3- Kombinierte

D) betroffenen Herzteil

1- linksherzinsuffizienz 2. Rechtherzinsuffizienz 3- Globalinsuffizienz

E) Echokardiographie nach Pumpfunktion (N: ≥ 54% (F), ≥ 52% (M))

1- Mäßig reduziert 41-53% (F), ≥ 41-51% (M)

2- Reduziert 30 - 40%

3. Hochgradig reduziert < 30%

[linksventrikuläre Ejektionsfraktion] ~ LVEF

iv- Sx / Kx

Links HI
- Dyspnoe & Tachypnoe
- Orthopnoe
- Asthma Cardiale
- Pleurergüsse
- Lüngenödem

Recht HI
- Beinödeme
- Gewichtszunahme
- Hepatomegalie
- Ikterus, Azites, Zirrhose

v- Diagnostik
- Anamnese & KU
- EKG (HRS?, HI?)
- Echokardiographie
- Rö-Thorax (Kardiomegalie?, Pulmonale Venenstauung?)
- Kardio-MRT / Koronarangiographie
- Labor: BNP zur Bestätigung

VI- Therapie
Nach NYHA-Stadium.
ACE-Hemmer, Beta-Blocker & Aldosteroantagonist (Prognoseverbesserende)
Diuretika (Spironolactone) & Digitalis (Sx verbesserende)

	I	II	III	IV
ACE-Hemmer	I	II	III	IV
β-Blocker	I	II	III	IV
Aldosteron Ant.		II	III	IV
Diuretika	I	II	III	IV
Digitalis			III	IV

~~Thiazide, wenn hypokaliämie~~ → Spironolactone

Digitalis: Bei HRS (VHF?)

① Änderung des Lebenstils (Kochsalzarme Kost, Rauchen?, DM?, aHT?)
② Med. ↑
③ Invasive:
a- Kardiale Resynchronisationstherapie → LVEF < 35% (<35%)
b- Implantierbarer kardioverter Defibrillator → wenn med. nicht behandelt
c- Herztransplantation → < 20%

(12) Kardiomyopathie (Erkrankung des Myokards)

eine mechanische oder elektrophysiologischen Funktionsstörung des Herzens, kommt häufig (nicht immer) mit Kardiomegalie

i- Klassifikation

(1 Primäre Kardiomyopathie (genetisch oder erworbene)

a. Genetisch (Strukturveränderung des β-Myosins und α-Troponyosins)

- Familiäre hypertrophie Kardiomyopathie (obstruktive oder nicht-obstruktive)
- Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
- ~~Ionenka~~ Ionenkanalerkrankung

b. Gemischt

- Dilatative Kardiomyopathie
- Restriktive Kardiomyopathie

c. Erworbene

- Kardiomyopathie bei Myokarditis
- Tako-Tsubo / oder Peripartale Kardiomyopathie

(2 Sekundäre Kardiomyopathie (Aufgrund systemische Krankheit)

a- Infiltrativ (Amyloidosen, M. Gaucher, Hurler-Syndrom, Hunter-Syndrom)
b- Speicherkrankheit (Hämochromatose)
c- Toxische (Drogen wie Kokain)
d- Entzündliche (Sarkoidose z.B)
e- Endokrine (DM, Hyper/Hypothyreose, Phäochromozytom, Akromegalie)
f- Neuro (Tuberöse Sklerose)
e- Autoimmun (SLE, Sklerodermie)

iii- Sx: Sx die HI, AP, Arrythmie, Synkopen und Embolie

iv- Dx: 1) EKG (ST-Senkung?, LSB?, VHF?)
2) Echokardiographie 3) Rö-Thorax (Kardiomegalie)
4) Linksherzkatheteruntersuchung (zur Myokardbiopsien)

v- Tx: (1 Kausale: Herztransplantation!
(2 Med. die HI
(3 Ejektionsfraktion < 25% → Vit.K-Antagonist (Aufgrund Embolie)

! Ohne Herztransplantation stirbt der Pat. aufgrund dekompensierten HI oder Thromboembolien

Herzvitien

Aortenstenose	- Aortenklappe 2. ICR recht	- Spindelförmiges Meso- bis Holosystolikum mit - Fortleitung in die Karotiden
Aorteninsuffizienz	- "	- Protodiastolikum mit Drecsendo
Mitralstenose	- Herzspitze 5. ICR links	- Verzögertes Diastolikum mit Decrescendo
Mitralklappen-prolaps	- "	- Spätsystolisches Crescendo
Mitral-Insuffizienz	- "	- Holosystolikum

* Diagnostik
  - Echo (Wichtigste)
  - Rö-Thorax
  - EKG
  - Koronarangiographie

Biologisch Herzklappenersatz sind von Bovine & porcine

Tx

1) Sx Tx : Tx einer HI, Endokarditisprophylaxe, Thromboseprophylaxe
2) Chirurgische Tx : Herzklappen-rekonstruktion / Prosthetischer Herzklappenersatz

Herzklappenprothese	Mechanische	Biologische
Pro →	- lange Haltbarkeit - Keine Immunsuppression	- Antikoagulation notwendig nur für 3 Monaten
Contra →	- lebenslange Antikoagulation	- Kurze Haltbarkeit + Immunsupressiva
Indik →	- Jüngere Pat. - Bereit Antikoagulierte Pat. (VHF)	- Ältere Pat. - Pat. mit hohen Blutungsrisiko - Frauen mit Kinderwunsch

- Warum ist Herzklappenrekonstruktion bevorzugt?
  geringere Letalität

14

Rheumatisches Fieber

i- Def: Systemisch-entzündliche Erkrankung, die als Komplikation zwei bis drei Wochen nach Streptokokkentonsillitis durch β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A auftreten kann

ii- Epidemiologie: Kinder etwa 12 alt & ♀

iii- Ätiologie: Infektion des Pharynx oder der Tonsillen durch β-hämolysierende Streptokokken → Autoimmunreaktion → Immunkomplex & Antikörper

iv- Sx/Kx

a) Allgemein: Fieber, Müdigkeit, Schwäche

b) Herz: ~~Perikarditis~~ Pankarditis, Herzklappenveränderung

c) Gelenke: Asymmetrische Polyarthritis

d) Haut: Rheumatische subkutane Knötchen

e) ZNS: Chorea minor

v- Diagnostik

- Entz. ↑, Antistreptolysin-O-~~Kite~~ Titer (ASL)↑, ADB-Titer ↑

vi- Jones Kriterien

- Haupt: SPECK (S = Subkutane Knoten, P = Polyarthritis, E = Erythema anulare, C = Chorea, Karditis)
- Neben: Fieber, Polyarthralgien, BSG/Leukozyten ↑, verlängerte PQ/PR-Zeit
- Zwei Haupt oder ein Haupt- und zwei Nebenkriterien

vii- Therapie

- ABx = Mittel der ersten Wahl: Penicillin oder Cephalosporin
  bei Penicillin-Allergie: Makroliden
- Bei Herzklappenschädigung → Rekonstruktion ein Jahr nach Entzündung

viii- Prävention

- ABx (Penicillin) nach positivem Streptokokkenschnelltest (z.B. Angina tonsillaris)
- Antibiotische Reinfektionsprophylaxe

(15) Infektiöse Endokarditis

i- Def: eine bak. Entzündung der innersten Schicht der Herzwand, die die Herzklappen betrifft

ii. Ätiologie
- Streptokokken 45 - ~~46~~ 65%
- Staphylokokken 30-40%
- Enterokokken 10%

iii. Infektionsweg

Häufigkeit: Mitralklappe > Aortenklappe > Trikuspidalklappe > Pulmonalklappe

a- infizierte Venenverweilkatheter
b- Unsterile venöse Injektionen
c- Manipulationen an den Zähnen
d- Operative Eingriffe
e- Bakterielle Infektionen (Harnswegsinfekt, Spondylodiszitis)

iv. Sx/Kx
1) Allgemein: Fieber, Schüttelfrost, Leistungsknick, Tachykardie
2) Kardial: ~~H~~ Herzgeräusche, HI
3) Extrakardial:
   1) ZNS: ~~En~~ Herdenzephalitis
   2) Kutan: a) Petechien (v.a. Nägeln)
      b) Janeway-Läsion
      c) Osler-Knötchen
   3) Niere: Glomerulonephritis
   4) Milz: Splenomegalie
   5) Auge: ~~Nett~~ Netzhautembolie

V. Verlauf & Sonderformen

1) Endocarditis acuta

a) Erreger: insb. Staphylococcus aureus

b) Kx: ✓ Akuter Verlauf

2) Endokarditis lenta

a) Erreger: Streptococcus viridans

b) Kx: Subklinische Beschwerden

3) Von Enterokokken und Pilzen ausgelöste Endokarditis.

VI. Diagnostik

① Blutkultur

② Duke-kriterien (zwei Haupt / einem Haupt & drei Neben / 5 Neben)

Haupt: Ⓐ Zwei separate positive Blutkulturen

Ⓑ Nachweis einer Endokardbeteiligung in der EEG (Vegetation, Abszess u.s.w)

Neben: Ⓐ Prädisposition durch Kardiale Grund / i.v Drogenabusus

Ⓑ Fieber ≥ 38°C

Ⓒ Gefäßveränderung

Ⓓ Immunologische Störung

Ⓔ Mikrobiologie (1 positive BK)

VII. Therapie

a) Klappenprothese > 12 Monate

→ Ampicillin + Gentamicin, (4-6 Wochen)

Bei Unverträglichkeit ~~Ampicillin~~ ⇒ Vancomycin + Gentamicin + Ciprofloxacin

b) < 12 Monate → Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin

V+R ≥ 6W ~~(2 Wochen)~~

G > 2W

(16) Perikardtamponade

i. Ätiologie

① Blutiger Erguss (Hämatoperikard)

- Herzwandruptur (nach MI)
- Thoraxtrauma
- Aortendissektion (Stanford A)
- Iatrogen (Koronarintervention, Schrittmacher, Chemotherapie u.s.w)

② Seröser Erguss

Exsudat	Transsudat
Infektiöse Perikarditis	Hypervolämie
Malignom	Rechtsherzinsuffizienz

ii. Pathophysiologie

Volumenzunahme des Ergus + geringe Elastizität des Perikard → Druckanstieg in Perikard
→ Diastolische Ventrikelkompression, Kompression der Koronararterien u.s.w

iv. Sx/Kx

- Sx des RHI
- Sx des LHI
- Kompression (Emesis, Dysphagie, Heiserkeit, Schluckauf, Husten) → Diaphragm, Ösophagus, N. laryngeus, N. phrenicus, Trachea
- Retrosternale Schmerzen

bei akuten Tamponade

- Hypotonie
- Tachykardie
- ~~Hals~~ Jugularisvenenstauung
- Blässe
- Dyspnoe, Tachypnoe
- Schwitzen, Unruhe, Todsangst

V- Diagnostik

- Anamnese (Op?, Trauma?, Krankheit insb. TBC?, Vorkrankheit?)
- KU (leises Herz, Pulsus paradoxus, Hypotonie, Halsvenenstauung)
- Echokardiographie (Methode der wahl) : "Swinging Heart"
  + Perikard : Echoreiche, helle linie
    + Erguss : Echofreie Zone zwischen Perikard & Epikard
      <1cm (100 ml) : Mild, 1-2 cm (ca. 500 ml) : Mittel, >2cm (>500 ml) : Groß
- + EKG : Niedervoltage
- + Röntgen : Keine differzierung möglich
- + CT : Akutsituation bei instabil Pat
- + Labor : CRP & Procalcitonin u.s.w
- + Diagnostische Perikardpunktion
  Diagnostich (Mikro?, Zytologie?) & Therapeutisch

VII. Therapie

(1) Konservative : ABx bei Bak., Immunsupressiva bei Auto. / Onkologische Tx bei Malignom

(2) Therapeutische Perikardpunktion mit Sono
bei Tamponade → Notfall
Kontra : nach MI oder Aortendisselktion (Perikarderguss)
Keine Kontra. bei Tamponade
DF (دراعبو في الوفتر)

(3) Operative
- Offen-chirurgische Blutstillung
- Perikardfensterung
- Perikardektomie

(17) Herzzeitvolumen

HMV ist das Blutvolumen, welches das Herz pro Minute in den Kreislauf pumpt

i- Wie ist das berechnet?

. HMV = Herzfrequenz X Schlagvolumen

(SV = EDV - ESV) differenz zwischen linkventrikulären Enddiastolischen und ~~End~~ link Endsystolische Volumen

- Normal von HMV = 4,5 bis 5 Liter/min

ii- Abfall der HMV?

- Bradykardie, Ischämie, aHT, Perikardtamponade usw

iii- Steigerung der HMV?

a- durch "Frank-Starling-Mechanismus"

.: FSM beschreibt einen autoimmun Regelkreis im Herzen, nämlich den Zusammenhang zwischen Füllung und Auswurfleistung:

Je größer das Volumen des während der Diastole einströmenden Blutes ist, desto größer ist auch bei der folgenden Systole ausgeworfene Blutvolumen „Das Herz pumpt, was es bekommt"

b- durch verstärkte positive Inotropie, durch nervale oder humorale Einflüsse oder auch durch Medikamente

(18) ZVK? Wie legen wir einen ZVK an?, wie können wir feststellen, dass der Katheter im rechten Vorhof ist? Und wenn der Katheter im Röntgenbild im linken Vorhof was die Ursache sein könnte?

Man kann über V. Subclavia oder V. jugularis ein ZVK legen, (selten in v. femoralis)

Erstmal alles vorbereiten & Steril arbeiten mit auch einen sterilen Schallkopf lokalisieren wir die Punktionsstelle mit dem Ultraschallkopf, dann punktieren wir, schieben wir auch den Katheter mit Draht ca. 20 cm bis kurz vor dem rechten Vorhof, dann ziehen wir den Draht und fixieren wir die Katheter mit nähen.

Dann muss ein Rö-Thorax angemeldet und gemacht werden, damit wir sicher machen keine Pneumothorax gibt.

(18

Aortendisseldtion

Aufspaltung der aortalen Gefäßwand mit Bildung eines neuen Kanals zwischen den Gefäßwandschichten

* lokalisation
  - Aorta ascendens: ca. 65%
  - Aortenbogen: ca. 5-10%
  - Aorta descendens: ca. 20-25%
  - Aorta abdominalis: ca. 5-10%

* RF

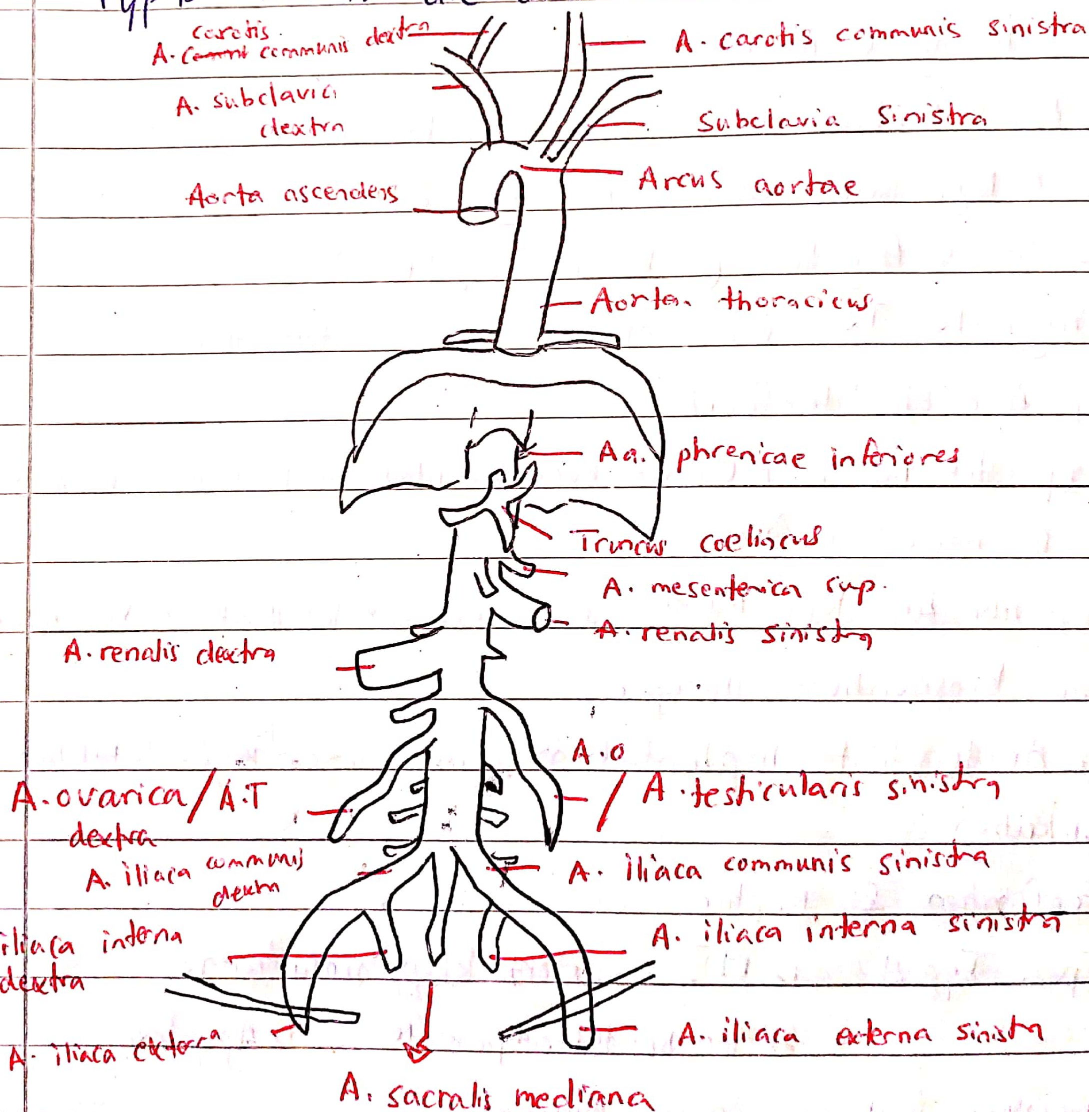
1. aHT 2. Arteriosklerose 3. Z.n. Operation mit Eröffnung der Aorta

4. Kokainabusus

* Standford - Klassifikation

→ Typ A: Betrifft die Aorta ascendens

→ Typ B: Betrifft die thoralcale Aorta ab Arcus aortae



* Sx/Kx
  - Vernichtungsschmerzen im Nacken- und Brustbereich bzw. Bauch- und Rückenbereich
  - Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder retrosternal
  - AS - in Abdomen
  - Puls- und Blutdruckdifferenz
  - Bei Blutverlust → Schock
* Diagnostik
  - CT mit Kontrastmittel
  - Transösophageale Echokardiographie
  - MRT - Sonographie - Rö-Thorax
* Tx

① Allgemein
  - Sedierung & Analgesie
  - Med. Senkung des systolischen Blutdrucks β-Blocker i.v.
  - Anlage mind. eines großlumigen Zugangs
  - Sauerstoffgabe (12-15 L / Min)

② Chirurgische Tx (Implantation einer Kunststoffprothese)
  - Typ A nach Stanford
    Op stets indiziert (sonst hohe Letalität innerhalb von Tagen)
  - Typ B nach Stanford
    Op nur bei Komplikation (sonst hohe OP-Letalität im Vergleich zu konservativer Therapie
    * Aortenstent Implantation, ins. 30-Tage-Letalität
* Komplikation
  - Perforation & Ruptur
  - Spez. Typ A: 1) MI 2) Aortenklappeninsuffizienz 3) Herzbeuteltamponade 4) Apoplex
  - Gemeinsam: Blutung im Thorax, Abdomen,
    Arterien: A. mes. Sup. → Mesenterialinfarkt
    Nierenarterie → Niereninsuffizienz
    distalen Aorta → Leriche-Syndrom

C19 Aortenaneurysma

Ausweitung aller drei Gefäßwandschichten (Intima, Media, Adventitia) der Aorta

i. RF:

- Arteriosklerose
- Chronische Aortendissektion
- Marfan-Syndrom
- Vaskulitis

ii. Klassifikation

A – Thorakales

+ Ascending Aorta ascendens
+ Aorta descendens

B – Abdominelles (>90% der Aortenaneuyrsm)

+ Oberhalb der A. renalis → Suprarenales Bauchaortenaneurysma
+ Unterhalb " → Infrarenales Bauchaortenaneurysmen

iii. Sx/Kx

+ Unspezifisch: 1. Druckgefühl in Brust
2. Torakale-Rücken/Abdominal-Flankenschmerzen

+ Spezifisch: 1) Tastbarer pulsierender Tumor

Horner-Syndrom: Ptosis, Miosis, Enophtalmus

iv. Diagnostik

1) KU: pulsierender Aorta tastbar, Strömgeräusch über Aneurysma
2) CT/MRT mit KM (Angio) → zur Tx
3) Sonographie (bei Abdomen), Röntgen bei Thorax
4) TEE, Digitalesubtraktionsangiographie

v. Therapie

Konservative: Atherosklerose

Chirurgisch: Indikation

1) ~~Basal~~ BAA: Symptomatische / ASx mit Durchmesser >5cm, Z↑ (Zunahme ≥1cm/J)
2) TAA: Symp. / ASx mit DM >5,5-6cm oder Zunahme ≥0,5cm/J

Goldstandard: Rohr- oder Y-Prothese (aorto-biliakal)

- Ggf. interventionelle Stentprothese

(20)

Lungenembolie

i. Def: Verschluss von Lungenarterien durch ein Embolus

ii. Ätiologie: Phlebothrombose

1. Positive Anamnese → ca. 30x Risikosteigerung
2. Immobilisation → ca. 20x
3. Adipositas (BMI > 30)
4. Alter > 60J
5. Aktive Malignom
6. Antiphospholipidsyndrom
7. Östrogentherapie
8. Schwangerschaft

iii. Klassifikation

Wahrscheinlichkeit für das TVT

Wells-Score	P
Kx Zeichen einer TVT	3
Lungenembolie wahrscheinlich	3
Früherer LE/TVT	1,5
Tachykardie (HF > 100/min)	1,5
Hämoptysen	1
Malignom	1

0 – 1: Niedrige Wahrscheinlichkeit
2 – 6: Mittlere "
> 6: Hohe "

iv. Pathophysiologie

1. Druckbelastung des rechten Herzens
2. Erhöhung des funktionellen Totraumvolumen
3. Hyperventilation
4. Vorwärtsversagen

V- Sx/Kx

- Tachypnoe, Dyspnoe
- Atemabhängige Thoraxschmerzen
- Hämoptysen
- Halsvenenstauung

VI- Diagnostik Algorithmus

V.a. LE

↓

Basisuntersuchung (Vitalparameter, EKG)

↓

Pat. hämodynamisch stabil

- RR syst. > 90 mmHg → Ja → Wellis-Score
  - Hohe Wahrscheinlichkeit → Angio CT
  - mittlere/geringe Wahrscheinlichkeit → D-Dimere
    - positiv → Angio CT
    - negativ → LE Ausgeschlossen → Weitere Diagnostik
- RR syst. < 90 mmHg oder RR-Abfall > 40 mmHg (> 15 min) → Nein → Bildgebung!
  - Pat. stabil genug → Angio CT
  - Pat. nicht stabil genug für CT → Echokardiographie
    - Rechtsventrikuläre Dysfunktion → L E !! → Tx !
    - Keine rechtsventrikuläre Dysfunktion → Fulminante LE ausgeschlossen → weitere Diagnostik

Angio CT:
- Pulmonale Embolie → L E !! → Tx !
- Keine → LE Ausgeschlossen → Weitere Diagnostik

Bei Allergien gegen KM oder Niereninsuffizienz → Perfusions- und Ventilationsszintigraphie der Lunge

VII. ~~Akut~~ Therapie

Akut

(1) Allgemeines
- Halbsitzende lagerung
- Sauerstoffgabe über die Nasensonde oder Maske (6/L/min) unter ~~Rot~~ Pulsoxymetrie kontrolle

(2) Medikation
- sedierung: Morphin / Diazepam
- Analgesie bei Schmerzen
- Antikoagulation: Gabe von unfraktionierten Heparin (UFH) als Bolus oder von niedermolekularen Heparin, Fondaparinux oder direkten oralen Antikoagulantien
- Schockbehandlung mit Dobutamin oder Noradrenalin

(3) Spezifisch

A- Bei LE ohne akute Lebensgefahr

→ Antikoagulation für 3-6 Monate. Mit Vit. K- Antagonist oder zugelassenen DOAK (Unfraktioniertes Heparin i.v mind. 5 tage / NMH s.c)

B- Bei massiver lebensgefahr

1) Thrombolyse

↳ Fibrinolyse mit rekombinanten Gewebeplasminogen - Aktivator (z.B Alteplase)

! Bei Blutung unter lysetherapie
- Sofortiger Abbruch!
- Gabe von Aprotinin als Antidot
- Gegen Heparin → Protamin
- Gabe von Fresh Frozen Plasma

VII. Prophylaxe
- Kompression mind. 3 Monate (Wickelverband dann Kompressionstrümpfe)
- NMH für mind. 5 Tage
- OAK (Cumarinen oder Phenprocoumon) bis INR ~~2,~~ 2,0 - 3,0

VIII. Was is Kreatinin?

Es ist das lactam des Kreatins. Es tritt als Abbaprodukt auf und wird konstant über den Urin ausgeschieden. Es gehört zu den so genannten harnpflichtigen Substanzen

Normal 1,0–1,5 g pro 24 h von Harn

Se. Kreatinin → Männer 0,8 – 1,25 mg/dl

Frauen 0,7 bis 1,1 mg/dl

IX. Was sind die Harnpflichtige Substanzen?

- Harnstoff - Harnsäure - Kreatinin

X. Unterschied zwischen Embolie & Thrombose?

Eine Embolie nicht am Ursprungsort des Embolus, während bei einer Thrombose ein Blutgerinnsel direkt am Ort seines Enstehens zum Gefäßverschluss führt.

XI. Was ist D-Dimere?

Als D-Dimere werden Spaltprodukte des Fibrins bezeichnet

XII. Komplikation einer LE?

1. Rechtsherzversagen
2. Höhe Rezidivgefahr (~~Ak e~~ ohne Ak 30%)
3. Atelektase (ca. 20%)
4. Lungeninfarkt (ca. 10–50%)

(21)

TVT

- Pathophysiologie

Virchow-Trias

1) Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit (Immobilisation)
2) Wandveränderungen (Verletzung, Op, Entzündung, Malignom)
3) Blutgerinnungsstörung (Protein S Mangel, C Mangel u.s.w.)

- Sx/Kx

- Ödeme am Fußknöchel, am Unterschenkel oder ganzen Bein
- Gerötete und gespannte Haut / livider bis zyanotischer Verfärbung
- Spannungsgefühl
- Wärmegefühl / Überwarmung des betroffenen Bein

- Komplikation

10-30% → LE

50% → Postthrombotischen Syndrom

-: chronische Rückflussstauung der oberen oder unteren Extremität mit Dekompensation des Venensystem als Folge einer Thrombose

Sx → Spannungsschmerzen, Ödeme, Ulzeration

Dx → Duplexsonographie

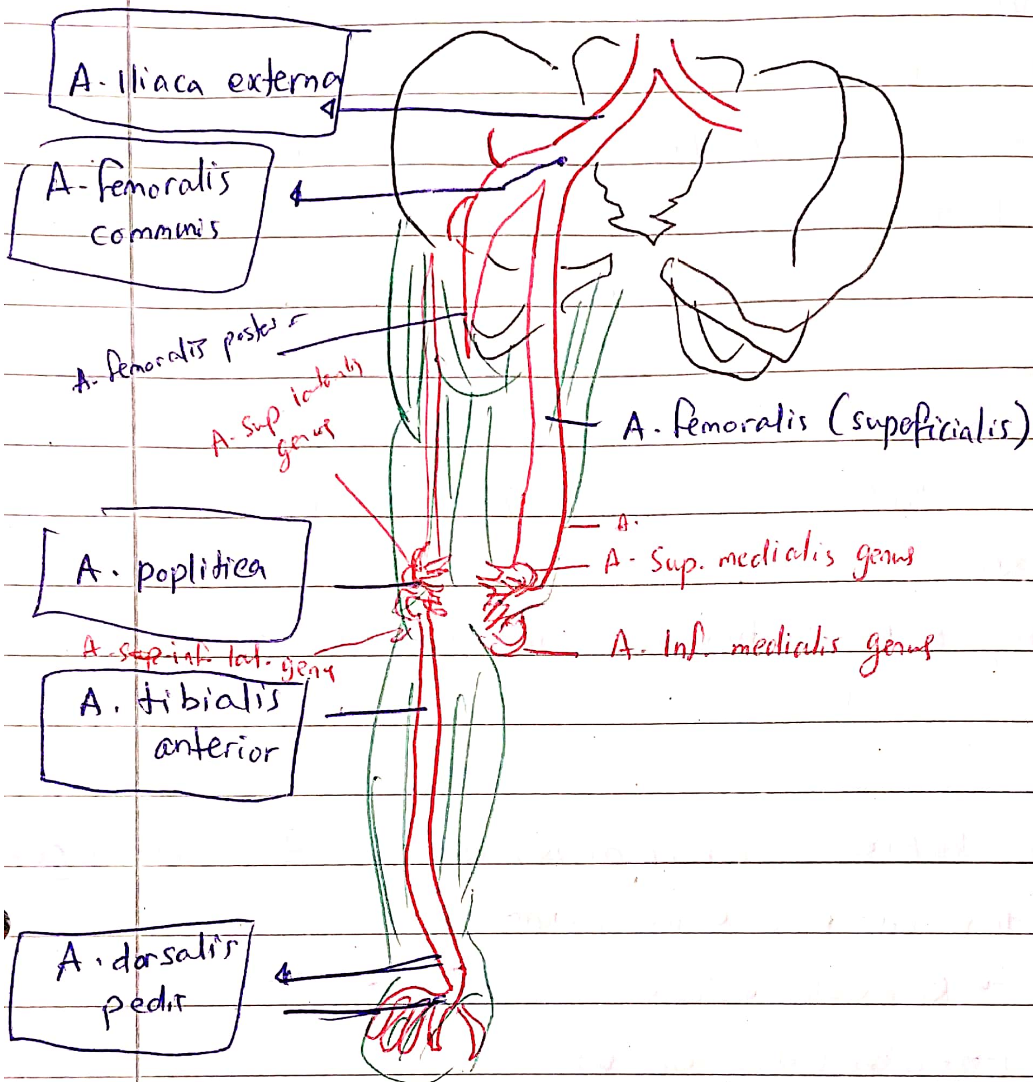
Tx → Kompressionstherapie

- Dx → Phlebographie (Methode der Wahl
auch bei KU

1- Homans-Zeichen
2- Payr-Zeichen
3- Meyer-Zeichen dann Willis-Score
4- ↓ D-Dimere zum Ausschluss
+ Duplex-Sonographie

- Therapie
  - Thrombolytika: Streptokinase, Urokinase oder rtPA
  - Thromboseprophylaxe mit Heparin oder ASS
  - ! Im Becken und leistenbereich → Thromboektomie

> Gefäßversorgung der Beine?



(2.2) Varikosis & CVI

+ Varikosis:

Zylindrische Erweiterung und Aussackung oberflächlichen Venen mit Bildung von Knäueln und Schlängelungen

* ~~CVI~~ Ätiologie:

① Primäre Varikosis (70%)

- Idiopathisch oder angeborene

② Sekundäre Varikosis (30%)

nach TVT → Postthrombotisches Syndrom

③ CVI : Primär oder sekundäre (nach Varikosis)

Angeboren oder erworbene

* Pathophysiologie

- Venöse Abflusstörung → Insuffizienz der Venenklappen
- Reflux vom tiefen Venensystem ins oberflächliche Venensystem
- Venöse Hypertonie mit Rückstrom des Venenblutes
- Ausbildung von Varizen

+ Sx/Kx

- Schmerzen, Juckreiz, Knöchelödeme, Besserung durch Hochlagerung

* Klinische Stadien der CVI (nach Widmer)

Stadium I → Reversible Ödeme

Stadium II → Dauerhafte Ödeme

Stadium III → Ulzera

+ Diagnostik → Duplexsonographie

+ Therapie:

- Kompression
- Phytotherapie
- Sklerosierung der Varikose
- Venen-Stripping oder Crossektomie

+ Komplikation → Ulcus cruris venosum

(23) Hypertonie

i- Ätiologie

1) Primäre Hypertonie (>90%)

RF: Alter, Rauchen, Alkohol, Kochsalzzufuhr, Adipositas, Insulinresistenz, Familie

2) Sekundäre Hypertonie (10%)

- Schlafapnoesyndrom
- Renale Hypertonie: Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose
- Aortenisthmus stenose
- Endokrine: M.Conn, Hyperthyreose, Phäochromozytom

ii- Sx/KA

- besteht oft als Hypertensiver Notfall
- Schwindel, Ohrensausen, Palpitation, Epistaxis
- Kopfschmerzen: v.a. Hinter und früh Morgen

iii- Hypertensive Krise

a. Blutdruckansteig > 230/120 mmHg

b. bei Organschäden → Hypertensiven Notfall

ZNS: Hypertensive Enzephalopathie, Papillenödem, Schlaganfall

Herz: Akute HI, ACS

Niere: Nierenversagen

Schwangerschaft: Eklampsie

Dx: 1) Ausschluss einer Hypertensiven Notfall →

- KU!, EKG (MI, ACS) bzw. Troponin
- CCT (ZNS krankheit), Augenkonsil mit Fundoskopie
- Kreatinin & renale Ausscheidung (Nieren)
- Dyspnoe (Rö-Thorax)

Tx: 1 Wahl: Nitrate (Glycerolnitrat) oral, Kalziumantagonist (Nifedipin) تحت اللسان sublingual

Alpha-1-Rez. Blocker (Urapidil) i.v, Alpha-2-agonist (Clonidin) i.v

2 Wahl: Nitroprussid-Natrium, Dihydralazin

Bei Ödemen → Furosemid

iv- Allgemeine Diagnostik

Ziel - Diagnosestellung & Feststellung des Schweregrades
- Feststellen weiteren Kardiovaskulär RF
- Ausschuss eine Sekundäre Hypertonie

① Anamnes & KU
② Labor: Harnstatus, Kreatinin, S. Elektrolyte, BZ, Cholesten
③ Blutdruckmessung
In Praxis: Wiederholte Blutdruckmessung an beiden Armen zu verschiedenen Zeitpunkte

Achten auf Weißkittelhypertonie: aHT nur bei Visite
a- Vor der Messung: Pat. 3-5 min im Sitzen ruhen lassen
b- Anlegen der Blutdruckmanschette auf Herzhöhe
c- Erstmessung: an beiden Armen
D- DF von zwei Messungen im Sitzen, mit Abstand von 1-2 min
e- Beachtung möglicher Fehlerquellen

④ RR nach Schulung
⑤ 24-Stunden-Blutdruckmessung
um: Ⓐ Ausschluss einer Weißkittelhypertonie
Ⓑ Bewertung der aHT Therapie
Ⓒ V.a. sekundäre Hypertonie
Ⓓ V.a. hypertensive Schwangerschaft

v- Mögliche Fehlerquellen bei Blutdruckmessung?
1) Mönckeberg-Mediasklerose (Verhärtung einer arterien)
2) Messung ober-/unterhalb des Herzniveaus
3) Maximale Streckung des Armes (soll leicht Beugung)
4) Umfangsdifferenz der Arme
5) Verwendung zu schmaller oder breiter Blutdruckmanschette
6) Auskultatorische Lücke

VI. Wie misst man genau der Blutdruck?
- Arm frei machen
- Blutdruckmanschette ausdrücken - Ventil zudrehen, dann anlegen
- Stethoskop in der Ellenbeuge ansetzen
- Zügig aufpumpen bis Radialispuls verschwindet + 30 mmHg
- Geräusch beginnt: systolischer Wert
- Geräusch verschwindet: diastolischer Wert
- Werte dokumentieren
- Wischdesinfektion von Stethoskop und Manschette

VII. Wie enstehen die Geräusche bei der Blutdruckmessung?
- Durch den Druck der Manschette wird die Arteria brachialis abgedrückt. Durch das darauf folgende Ablassen der Luft aus der Manschette wird die Kompression der allmählich reduziert. An einem bestimmten Druck ~~begint~~ beggint das Blut wieder zu fließen, wobei zunächst ein ~~tro~~ turbulenten Blutstrom durch die teilweise abgedrückte Arterie entsteht. Er wird als dumpfes, klopfendes Korotkow-Geräusch hörbar. Der Zeitpunkt des Geräuschbegins entspricht dem maximalen arteriellen, d.h. systolischen Blutdruck. Bei weiteren Ablassen der Luft aus der Manschette erreicht der Manschettendruck schließlich einen Punkt, an dem keine Kompression der Arterie mehr vorhanden ist: das Blut strömt laminar und ist nicht mehr hörbar. Dieser minimale Werte des arteriellen Blutdruck entspricht diastolischen Blutdrucks.

VIII. Wenn wir RR einmal hoch finden, können wir schon mit Therapie anfangen?

Nein, muss man 3 Mal messen an 3 verschiedene Tage!
Oder 24 Stunden

IX. Hinweise für sekundäre aHT ?

- Junges Alter <30 J) oder Plötzlich > 55 J)
- Verschlechterung trotz Medikamenteneinnahme
- Non-Dipper in langzeit-RR (الضغط لا ينزل بليل)
- Rez. hypertensive Krisen
- Therapierefraktär trotz Dreifach-Kombination.

X. Therapie

① lifestyle :
1) Reduktion von Alkohol
2) " Salzkonsum
3) Mediterrane Diät
4) Einstellen des Rauchen
5) Bewegung 6) Gewichtsreduktion

② Ziel : <140/90 mmHg
bei DM <140/85 mmHg
>80 J) <150/90
bei Nieren <130/80

Antihypertensiva Schemata

① Niedrigen bis moderate Kardiovaskular Risikos Monotherapie
Thiazide / ACE-Hemmer / Sartane / Betablocker / Calciumantagonist

② Bei hohem Risiko → Zweifachkombination
Diuretikum + ACE-Hemmer, Sartan, Calciumantagonist oder β-Blocker
Calciumantagonist (Dihydropyridin-Typ) + β-Blocker, ACE-Hemmer oder Sartan
Wirkung nach 1-2 Wochen, β-Blocker & Thiazid nach 2-4 Woch

! Beta-Blocker soll nicht mit Kalzium-Antagonist vom Verapamil oder Diltiazam kombiniert
→ Kardiodepressive Wirkung !

XI- Medikamente

	Günstig	Ungünstig
- Thiazide	- HI - Osteoporose	- DM, Gicht, Hypokaliämie - Hyperlipid, Schwangerschaft
- ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorblocker	- DM (1 Wahl, Nephroprotect) - HI - Junge	- Niereninsuffizienz, Schwangerschaft - Hyperkaliämie
- β-Blocker	- KHK - HI - Tachykardie	- Bradykardie - Asthma - pAVK - Raynaud-Syndrom
- Kalzium Antagonist	- pAVK - AP - Raynaud-Syndrom	- HI - AP - Schwangerschaft - Bradykardie

XII- Komplikation

1) Herz → Hypertensive Kardiomyopathie, KHK
2) Gefäß → Aortenaneurysma, Aortendissektion
3) Gehirn → Schlaganfall
4) Niere → Hypertensive Nephropathie
5) Augen → Fundus hypertonicus / Hypertensive Retinopathie

+ Einteilung in 4 Stadien (nach Keith-Wagener-Barker)

Stadium 1 → Kaliberschwankungen, Verengung der Arteriolen
Stadium 2 → Gunn-Kreuzungszeichen & stärkere Verengung
Stadium 3 → Cotton-wool-Herde, Netzhautblutung
Stadium 4 → Papillenödem, Optikusatrophie

XIII - Nierenarterienstenose

* Ätiologie: 75 % Arteriosklerose
  25 % Fibromuskuläre Stenose

* Besondere Hinweise
  - Blutdruckmessung: Hypertonie mit verhältnismäßig stärkerer Erhöhung des diastolischen Blutdruckwerts

* Klinische Chemie:
  - Typische Zeichen eines Hyperaldosteronismus in Folge der RAAS-Aktivierung
  - ~~Dy~~ Duplexsonographie
  - SDA

* Therapie
  Indikation: ~~Sympt~~ Symptomatische → Stenosen über 60-70 %
  Ziel: Erhalt der Nierenfunktion & Kontrolle des Blutdrucks
  Med: ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorblocker und Kalziumkanalblocker
  Endovaskulär: PTA mit oder ohne Stent
  bei Eingeschränkte Nierenfunktion,
  Arterioskelerosebedingter Stenose,
  Fibromuskulärer Stenose

24

pAVK

- Ätiologie
  - >85% ursächlich Arteriosklerose
    - Nikotin - DM - aHT
    - Hyperlipid- und Hypercholesterin
  - Andere Ursachen
    - Vaskulitis - Genetisch - Traumatisch
- Klassifikation
  1) Nach lokalisation
     a- Untere Extremität (>90%)
        i- Beckentyp (35%): A. abdominalis bis A. iliaca
        ii- Oberschenkel (50%): A. femoralis bis A. poplitea
        iii- Unterschenkel: A. tibialis ant. und Post.
     b- Obere Extremität (<10%)
        Schultertyp & peripher-digitaler Typ
  2) Nach Fontaine
     Stadium I → Beschwerdefreiheit
     Stadium 2 → Claudicatio intermittens
        a- Schmerzfreie Gehstrecke > 200 m
        b- Schmerzfreie Gehstrecke < 200 m
     Stadium 3 → Ruheschmerzen
     Stadium 4 → Nekrosen/Gangrän/Ulkus
        a- Trockene Nekrosen
        b- feuchte Gangrän

- Sx/Kx
  - Belastungsschmerzen
    - ⊥ Besserung durch Tieflagerung & Pausen
  - Trophische Störungen: Gangrän, Ulzera, Nekrosen
  - ↓ Hauttemperatur

  Aortenbifurkations-Syndrom (Leriche-Syndrom)

  * Verschluss auf Höhe der Aortenbifurkation oder beidseitiger Verschluss der Iliakalgefäße
  ⊥ Beidseitige Schmerzen + Impotenz

- Diagnostik

① Anamnese & KU
  - Beurteilung der Hautqualität: Farbe (blass), Temp (↓), Läsionen?
  - Palpation der Fußpulse
    A. dorsalis pedis   A. tibialis posterior

② Knöchel-Arm-Index

$$\frac{\text{RR Sys. (US)}}{\text{RR Sys. (Arm)}}$$

Normal	:	0,9 → 1,2
leicht	:	0,75 – 0,9
mittel	:	0,5 – 0,75
stark	:	< 0,5

>1,3 → Mediasklerose ?

③ Laufbandergometrie
④ Ratschow-Lagerungsprobe
⑤ Duplexsonographie (Mittel der Wahl)
⑥ Angiographie (MR-Angio mit KM, DSA)
  DSA → Goldstandard

- Tx:
- konservativ
  - Ausschaltung der RF (Nikotinverzicht)
  - In Stadium I & II, 1 bis 2 Stunden Gehtraining
- Med.
  - Stadium 1 → ASS
  - Stadium 2 → lipidsenker
  - Stadium III & IV → wenn op nicht möglich, Prostaglandin
- Interventionelle Revaskularisation
  - PTA ab St. III
- Op ab Stadium III
  1) Bypass (V. saphena magna als Gefäßersatz)
  2) Thrombendarteriektomie
  3) Ultima Ratio: Amputation

- wenn Pat. kommt nochmal mit Rez. Schmerzen nach PTA was machen Sie?
  - R Bypass
- begriffe die pAVK, MI & schlaganfall verursacht?
  Arteriosklerose
- Pat. kommt wieder nach einigen Tagen, hat Schmerzen im Wade? (Nach Revaskularation)
  Reperfusion-Syndrom → Kompartment-syndrom → Notfall-Op
  : Tourniquet-Syndrom: akut lebensbedrohlicher komplikation nach Revaskularation
  es führt zu Kompartmentsyndrom
  Tx: - BGA-Analyse, Kalium-Spiegel Überwachung
  - Volumensubstitution bei Diuressis (Furosemid)
  - Tx der Hyperkaliämie & Azidose
  - Faszietomie

(25) Akuter arterieller Verschluss (Akute Extremitätenischämie) 98

i. Ätiologie

- Arterielle Embolie (ca. 80%), Thrombose (20%), Arteriosklerose

ii. Pathophysiologie

- Ischämietoleranz
  - Haut: 12 Stunden
  - Muskel: 6-8 Stunden
  - Nerven: 2-4 Stunden
- Überschritten → Irreversible Schädigung

iii. Sx/Klx (6 "P" nach Pratt)

- Pain (Schmerz)
- Paleness (Blässe)
- Pulselessness (Pulslosigkeit)
- Paralysis (Bewegungsstörung)
- Parasthesia (Sensibilitätsstörung)
- Prostration (Schock)

iv. Stadieneinteilung nach TASC

TASC I: Sensibilitäts & Motorik erhalten, periphere arterielle & venöser Fluss mittel dopplersonographie nachweisbar

TASC IIa: Kompensierte, Minimale Einschränkung von Sensibilität & Motorik, doppler Venös nachweisbar, Arterie nicht

TASC IIb: Fortgeschrittene; Einschränkung von Sensibilität & Motorik, Venös & Arterie nicht nachweisbar

TASC III: Sensibilität & Motorik aufgehoben, V & A nich nachweisbar

Q → Wie viele leute aufhören mit den Rauchen?
- Unter 10%

V- Diagnostik
- Anamnese
- Pulsstatus, Haut & -temperatur, Motorik & Sensibilität, Neurologische Ausfälle
- Doppler-Sonographie
- Angiographie (DSA, Angio-CT, Angio-MRT)
  : Embolie, kurzstreckiger Verschluss
  : Thrombose, langstreckiger Verschluss
- TEE (bei V.a. Beteiligung der Thorax Aorta

VI- Tx

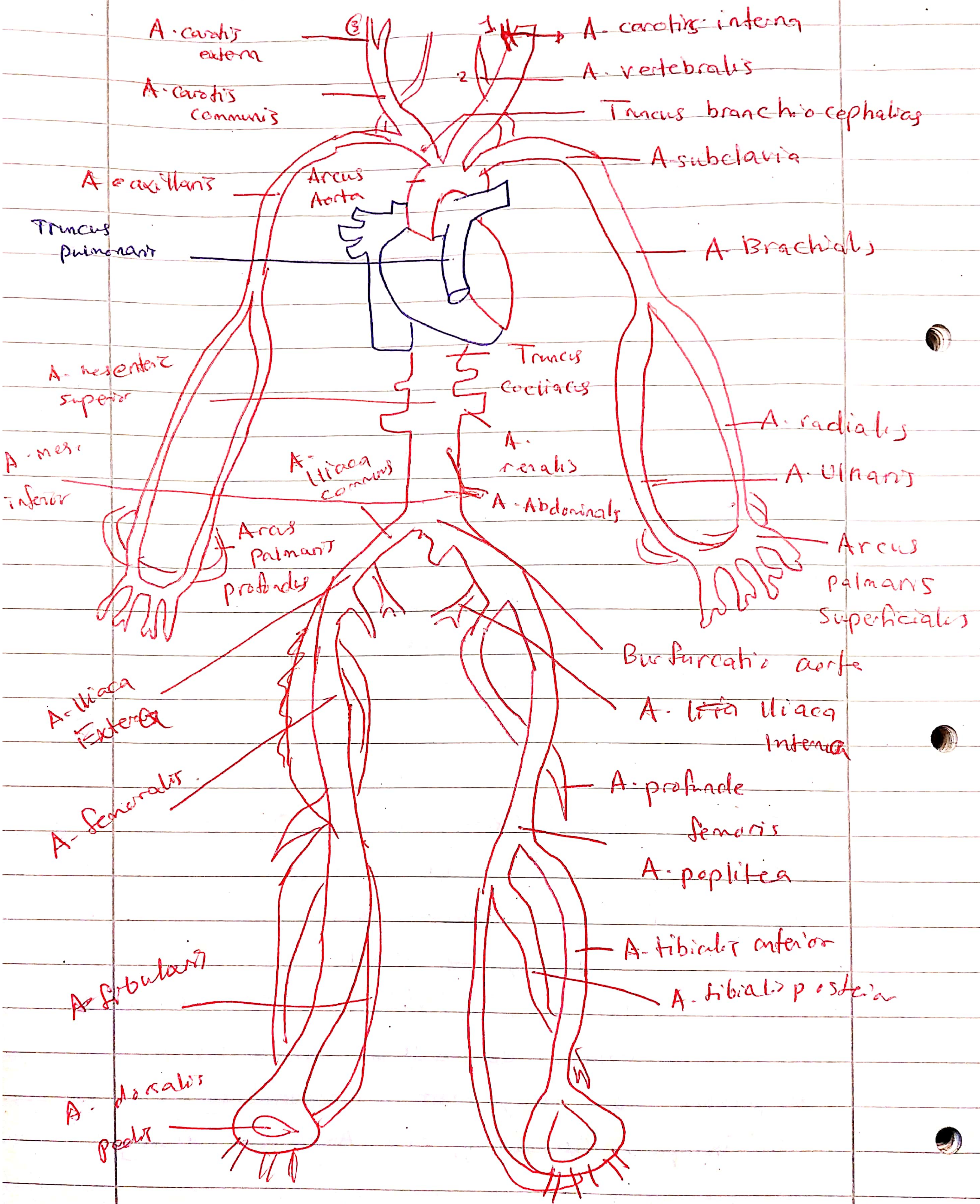
Akut → Heparin 5000 IE i.v als Bolus
Analgesie
Extremitättieflägerung
Schockbehandlung

Konservativ → Fibrinolyse (Streptokinase/Urokinase oder rt-PA)

Chirurgisch → 1) Katheterthrombolektomie nach Fogarty
2) Thrombendarteriektomie
3) Bypass

VII- Komplikation
1) Kompartmentsyndrom
2) Tourniquet-Syndrom (Reperfusions-syndrom)
Nach Reperfusion können Metabolische Komplikation entstehen
Mögliche: a) Azidose, Hyperkaliämie → Herzrythmusstörung
b) Rhabdomyolyse → Crush-Niere
c) Ischämische Reperfusionssyndrom → Kompartmentsyndrom
d) Massives Ödem → Hypovolämische Schock

Komplikation → DIC, ~~Motit~~ Multiorganversagen
Sx Therapie, Überwachung, Evtl- Amputation notwendig



3
1
2
A. carotis externa
A. carotis interna
A. vertebralis
A. carotis communis
Truncus brachiocephalicus
A. subclavia
A. axillaris
Arcus Aorta
Truncus pulmonaris
A. Brachialis
A. mesenterica superior
Truncus coeliacus
A. radialis
A. mes. inferior
A. Iliaca communis
A. renalis
A. Ulnaris
A. Abdominalis
Arcus palmaris profundus
Arcus palmaris superficialis
Bifurcatio aortae
A. Iliaca Externa
A. iliaca interna
A. femoralis
A. profunda femoris
A. poplitea
A. tibialis anterior
A. fibularis
A. tibialis posterior
A. dorsalis pedis

Pneumologie

(1) Pneumonie

62-Jährige Pat. hat Husten & Fieber und Schmerzen im Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlt.

was machen Sie → Röntgen

Atypische ambulante Pneumonie

i- Was finden Sie im Rö?

Infiltration

ii- Was ist CRB-65 Index?

Stationäre Aufnahme Indikation einer Pneumonie

- C = Confusion
- R = Respiratory rate > 30/min
- B = Blood Pressure $\frac{<90}{<60}$
- 65 = Age > 65

0 = Ambulante möglich

≥ 1 = Stationäre Behandlung

≥ 2 = Erhöhtes Komplikation Risiko

≥ 3 = Aufnahme auf die Intensivstation

iii- Was sind die häufige Erreger?

(1) Ambulant →

Pneumokokken (junge), H. Influenzae, Mycoplasma pneumoniae

(2) Nosokomial →

v.a. gramnegative Erreger (wie Pseudomonas aeruginosa & Enterobacteriacae) und Staphylokokken

iv- Therapie

Supportive:
- Bettruhe
- Physiotherapie, Mobilisierung & Atemtherapie
- Flüssigkeitzufuhr
- Sauerstoffgabe (Maske oder Nasensonde)
- Antipyretika, Analgetika
- Antitussiva (Codein)
- Mukolytika

① Ambulant Pneumonie
→ Aminopenicillin (z.B Amoxicillin) + Ampicillin
Betalaktamaseinhibitor (~~Ampicillin~~ Sulbactam) oder Cephalosporin 2nd oder 3rd (Cefuroxim)
Bei Penicillin Allergie → Fluorchinolone 3rd/4rd (Levofloxacin)

② Nosokomial Pneumonie
"Pneumonie die ~~nach~~ 48 h nach Aufnahme auftritt

a- Pat. ohne RF für Multiresistente Erreger
(E. coli, Kliebsella spp., H. Influenza, Stap. aureus, Strep. pneumonie)
Aminopenicillin + mit Betalaktamaseinhibitor /+ Ceph. /+ Fluorochinolone
يعني زي العادية

b- Pat. mit MRSA
MonoTx → Acylaminopenicilline + Beta-laktamase-Inhibitor
(Piperacillin + Tazobactam) oder
Carbapeneme (Imipenem) oder Cephalosporine (Ceftazidim
~~MRE~~? oder kombiniert mit
Risiko für MRE → Ciprofloxacin oder Gentamicin
V.a. MRSA → linezolid oder Vancomycin

② COPD

i. Ätiologie

- Exogenes
  - Rauchen (90%)
  - Rez. infekt
  - luftverschmutzung
- Endogene
  - a_1 - Antitrypsin - mangel
  - IgA Mangel
  - Frühgeburtlichkeit

ii. Klassifikation

* Nach COPD - Schwergrad
(Tiffenaulndex und FEV1 Einsekundenkapazität)

Schwer	Tifenau-Index FEV1 / FCV	FEV1 %
Grad 1	< 70%	> 80%
2	"	50-79%
3	"	30-49%
4	"	< 30%

* Nach GOLD

Gruppe	Schwer	Exzaberation / Jahr	Sx
GOLD A	COPD I-II	≤ 1	wenig Sx
GOLD B	COPD I-II	≤ 1	stärk Sx
GOLD C	COPD III-IV	≥ 2	wenig
GOLD D	COPD III-IV	≥ 2	Stark

iii. Sx/Kx

AHA

Auswurf, Husten, Atemnot

- Pathophysiologie

	Pink-Puffer	Blue-Bloater (↗ Zyanose, ↗ Ödeme)
Patho	Emphysem	- Obstruktion (Schleim?)
LF	- Intrathorakales Gasvolumen ↑ - Residualvolumen ↑	- FEV,C ↓
BGA	- Respiratorische Partialinsuffizienz (pO_2 ↓)	- Respiratorische Global-Insuffizienz (pO_2 ↓, pCO_2 ↑)
Kx	- Dyspnoe, Husten Pulmonale Kachexie	- Zyanose, produktiver Husten, Adipositas

- Diagnostik
  - Auskultation → Trockenes Atemgeräusch oder Abgeschwächtes
  - Perkussion → Hypersonor
  - Entzündungsparameter ↑?
  - BGA → R. Partialinsuffizienz: pO_2 ↓
    R. Globalinsuffizienz: pO_2 ↓ & pCO_2 ↑
  - Blutkultur bei Fieber
  - α-Antitrypsin Spiegel bei Pat. < 50 J → Mangel?
  - Pulsoxymetrie, SaO_2 < 94% → BGA
  - LFT: FEV,C ↓, Residualvolumen ↑, Intrathorakales Volumen ↑, Diffusionskapazität ↓
  - Rö-Thorax: Emphysem?, Infiltrate?, Fassthorax

-- Was sind die Zeichen von Fass-Thorax?
  - Horizontal verlaufende Rippen, weite Interkostalräume
  - Zwerchfell tief stehend & Abgeflacht
  - Strahlentransparente Lunge mit Rarefizierung der peripheren Gefäße

- Unteschied zwischen Asthma & COPD

	Asthma	COPD
Erst Dx	Kindes- und Jugenalter	in 2. Lebenshälfte
Ã.	Allergish & nichtallergisch	Fast Raucher
Kx	Episodisch	Chronish progredient
Obstruktion	Reversibel	Persistierend
Med.	Inh. Glukokortikoiden	Parasympathikolytika

- Tx von COPD
  - Nikotinkarenz, Atemtraining, Drainagelagerung
  - Impfung: Pneumokokken (alle 5 Jahre), Influenza (Jährlich)

Med:
GOLD A → Keine Dauertherapie
GOLD B → Langwirksames - Parasympatholytika
GOLD C → Inh. Glukortikoide + langwirksames β_2 - Symphatomimetikem
GOLD → Inh. Gluko + LA B2 - Sympatho + LA + Parasymphatholytika

- Stufen Tx ?
COPD Grad 1 → B. Bedarfs Inh. β-Sympatho (Salbutamol)
Grad 2 → + LW - β_2 Sympatho (Formoterol)
Grad 3 → Inh. Glukokortikoide (Budesonid)
Grad 4 → O_2 - langzeittherapie bei resp. Insuffizienz

- warum ist Gabe von O_2 gefährlich?
Es kann zu einer Respiratorische Depression führen

- pCO_2 ↑ vass kann auch erhöht? & warum?
HCO_3 dass ist ein Kompinsation Mechanismus

- Akute Exazerbation einer COPD:
  - 80% Infektsbedingt (H. Influenzae, Streptococcus Pneumonie)
  - Atemnot & Zyanose
  - Dx wie Pneumonie
  - Tx (1 Sitzende Lagerung
    (2 ABx nach Infekt
    (3 Inhalative Tx: 1) β2-Sympatho (Salbutamol)
    2) Parasympatho (Ipratropiumbromid)
    (4 iv. → (1 Flüssigkeit
    (2 Glukokortikoide
    (3 Morphin
    (4 ggf. Beta 2-Sympatho
    (5 Sauerstoffgabe: Nicht mehr als 1-2 Liter pro Minute (über Nasenbrille) → Hyperkapnie möglich
- Bronchialkarzinom (histologische Einteilung)
  ~~Adeno Karzin~~ Fast Adenokarzinom
- Pancoast-Tumor?
  . Peripheres Karzinom der Lungenspitze mit Sx eines Pancoast-Syndrom
  Pancoast Sx:
  - Horner-Syndrom: Ptosis, Myosis, Enophthalmus
  - Kompression der Blut- & Lymphgefäße mit ↑ Lymphödem
  - Kompression der V. cava
  - Rippenschmerzen

Endocrinology.

① Diabetes Mellitus

i. Pathophysiologie

DM Typ I : Absolut Insulinmangel

DM Typ II : Insulinresistenz

ii. Differezierung

	Typ I	Typ II
Häufigkeit	10-20%	80-90%
Verebung	HLA-Assoziation	keine HLA-Assoziation
Pathogenese	Absoluter Insulinmangel	Insulinresistenz
Körper	Asthenisch	Adipös
C-Peptid	↓	↑
Stoffwechsel	↓	=
Tx	Insulin	Life-Style, Orale Med.

iii- RF für DM?

Metabolisches-Syndrom:

1- Adipositas 2- Bluthochdruck 3- Dyslipidämie

iv. Junger Mann, bewusstlost liegt auf der Straße. Was denken? Spontan atmung & puls vorhanden.

Hyperglykämie oder Hypoglykämie

DKA & hyperosmolares koma

v- ~~Junge Mann~~ Junger Pat. mit bekannten DM typ 1 eigentlich gut eingestellt & geschult, aber er war plötzlich bein Fußballspiel ~~bewus~~ bewusstloss geworden. NA kommt aber hat keine Teststreifen zu Blutzuckermessung? was machen Sie jetzt?

ich werde Zuckur zuerst geben, wenn es Eine Reaktion gibt dass ist Hypoglykämie, wenn nicht → Hypeglykämie

VI- Diagnostik bei DM?

	DM	Prädiabetes	Gesund
Nüchtern Glucose	≥ 126	100-125	< 100
HbA_{1c} in %	≥ 6,5	5,7-6,4	< 5,7
2-h-oGTT	≥ 200	140-199	< 140

- Urin → (Abumin? (Nephropathie))
- → Glucosurie
- C-Peptide bei DM I ↓

VII Tx

DM Typ I → Insulintherapie

DM Typ 2 →

(A) lebenstilverändern (Gewicht, Diät, Sport)

(B) Stufenschema

Stufe 1 = Basis (Gewicht, Diät, Sport)

Stufe 2 = Monotherapie (1 wahl Metformin)

Stufe 3 = Metformin + Orale Diabetika / Insulin

Stufe 4 = Intensivierte Insulin + Orale (Metformin)

Kontrolle HbA_1c jeden 3 Monaten

VIII- Wann geht Kalium ins Keller?

nach Angabe von Insulin

IX- Warum muss man RR gut halten bei DM?

wegen diabetische Nephropathie

X- Wie kann man das früh entdecken?

Mikroalbuminurie

XI- Typen von Insulintherapie?

Konventionelle, Intensiv (Intensiv konventionelle & Insulinpumpe)

XII- Wann Pump bei Typ I?

XIII – Orale Antidiabetika

① Biguanide (Metformin)
* W: Verstärkung der Insulinwirkung durch Erhöhung des Kohlenhydratumsatzes (keine ↑ Insulinsekretion) → Hypoglykämie!!
* NW: Laktatazidose, Gewichtsabnahme (Vorteil?)

② Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Glimepirid)
* W: Erhöhung der Insulinsekretion aus pankreatischen β-Zellen
* NW: Höchstes Hypoglykämie-Risiko, Gewichtszunahme, Hämolyse

③ Glinide (Nateglinid, Repaglinid)
* W: Erhöhung der Insulinsekretion aus pankreatischen β-Zellen
* NW: Hypoglykämie-Risiko, Gewichtszunahme, Hepatotoxizität

④ DPP-4-Inhibitoren (Saxagliptin, Sitagliptin)
* W: ↑ der glucoseabhängigen Insulinausschüttung durch Hemmung der Dipeptidylpeptidase-4 → Hemmung des Abbau von GLP-1
* NW: GI Beschwerden, Pankreatitis, Kopfschmerzen, Schwindel

⑤ GLP-1-Analoga (Exenatide, Liraglutid, Albiglutid)
W: Direkte Stimulation am GLP-1-Rezeptor
NW: GI Beschwerden, Pankreatitis und Pankreas Ca

⑥ SGLT-2-Inhibitoren (Canagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozin)
W: Vermehrte renale Glucoseausscheidung durch Hemmung des SGLT-2-Transports in Niere, Kardioprotektiv bei Herzinsuffizienz
* NW: HWI, Polyurie & Exsikkose, DKA möglich, Karzinom?

⑦ α-Glucosidasehemmer (Acarbose)
W: Verminderung der enteralen Glucoseresorption
NW: GI Störung (Meteorismus, Flatulenz, Völlegefühl)

⑧ Glitazone (Pioglitazon)
W: Verminderung der Insulinresistenz durch Bindung an PPAR-Rezeptor
NW: Gewichtszunahme!, Frakturrisiko ↑ (Osteoporose)

XIV Welche ~~Med.~~ Ärzte mögen Gliflozin?

Kardiologe, weil ~~es~~ sie Kardioprotektiv sind.

XV. Warum Metformin ist so gut?

weil es führt zu keine Hypoglykämie

XVI Zu welche Gruppe Gehört (Acarbose, Glibenclamid & Januvia)?

Acarbose (α-Glucosidasehemmer), Glibenclamid (Sulfonylharnstoffe), Januvia (DPP-4-Inhibitoren)

XVII Tx der DKA?

Diagnostik: BZ, BGA, Elektrolyte, RFT, Entzündungsparameter

Tx:

1. Flüssigkeitsubsitution: NaCl-lösung, 1000 ml 0,9% in 1 Stunde
2. Insulingabe
3. Elektrolyte kontrolle ggf. ausgleich
4. Bikarbonatgabe

XVIII Warum kommt es zu diabetischer Fußsyndrom?

Es ist eine multifaktorielle Abläufe, insb. das gleichzeitige enstehen einer diabetischen Polyneuropathie, Makro- und angiopathie

XIX Tx

- Regelmäßige Untersuchung der Füße
- ~~Geig~~ Geeignetes, nicht drückendes Schuhwerk
- Fußpflege
- Schulung

② Hyperthyreose

1. Morbus Basedow?

Struma, Tachykardie, Orbitopathie

2. Laboruntersuchung?

- Manifeste Hyperthyreose: TSH basal ↓, fT_3 ↑ und/oder fT_4 ↑
- latente Hyperthyreose: TSH ↓, fT_3 & fT_4 Normal
  ↳ insb. bei jodhaltiger Medikamente
- Morbus-Basedow:
  FS: TRAK in > 90%
  TPO-Ak in etwa 70%

V.a. Hyperthyreose



↓

Hormon-diagnostik
TSH, fT_3 & fT_4

- TSH =, fT_4 = → Sonstige Ursachen für Sx
- TSH ↓, fT_4 / fT_3 = → latente Hyperthyreose
- TSH ↓, fT_4 / T_3 ↑ → Manifeste Hyperthyreose
- TSH = / ↑, fT_4 / fT_3 ↑ → ggf. T_3-Rezeptor-Resistenz

latente Hyperthyreose / Manifeste Hyperthyreose → Serologie

Serologie:

- Auto-Ak negativ
  - → V.a. autonomes Adenom → Sonographie + Szintigraphie → Thyreostatika, ggf. definitive Tx
  - → V.a. Thyreoiditis de Quervain (hyperthyreote Phase)
- TRAK negativ, TPO/Tg-Ak positiv → V.a. M. Hashimoto
- TRAK positiv → V.a. M. Basedow

V.a. Thyreoiditis de Quervain / V.a. M. Hashimoto / V.a. M. Basedow → Sonographische Bestätigung

- Thyreoiditis de Quervain / M. Hashimoto → ggf. β-Blocker
- M. Basedow → Thyreostatika, ggf. definitive Therapie

iii - ~~Thyre~~ Tx

① Thyreostatika
- Thionamide (Thiamazol, bei schwangeren Propylthiouracil)
* Wirkung: Hemmung der Thyreoperoxidase →
Inhibierung der Jodisation → Tyreose H ↓

② β-Blocker (Propanolol)

③ Radiojodtherapie oder Schilddrüsenresektion

iv - Thyreotoxische Krise

Akute lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose

* Ä: schwere Krankheit, S. Medi ("Amiodaron"), Schilddrüsen-OP

* KK: Std. 1: Tachykardie, Fieber, Erbrechen, Adynamie, Tremor
Std. 2: ↑ + Bewusstseinsstörung
Std. 3: ↑ + Koma

√ Tx.

① Kausale Therapie
- Thiamazol hochdosiert
- Natrium-Perchlorat (Hemmung der Iodaufnahme)
- Bei Krise: Plasmapharese oder Notfall-Thyreoidektomie

② Symptomatische Therapie
- Intensivstationäre Überwachung
- Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, parenterale Ernährung
- Betablocker (Propanolol)
- Glucocorticoide bzw. Prednisolon
- Fiebersenkende (Ibuprofen oder Paracetamol)
- Thromboemboliephrophylaxe

③ Schilddrüsekarzinom

i. Klassifikation einer Schilddrüsekarzinom

① Papilläres Schilddrüsekarzinom
+ Tumor: Differenziert
+ Ausgang: Thyreozyten
+ C: Häufigstes (60%), lymphogene Metastasierung

② Follikuläres Schilddrüsenkarzinom
+ Tumor: Differenziert
+ Ausgang: Thyreozyten
+ C: 30%, Hämatogene Mets (lunge, knochen)

③ Anaplastisches Schildrüsenkarzinom
+ Tumor: Undifferenziert
+ Ausgang: Thyreozyten
+ C: 5%, Schnell wachstum, lymph & Hämo Mets.

④ Medulläres Schilddrüsenkarzinom
+ Tumor: Differenziert
+ Ausgang: C-Zellen (Calcitonin)
+ C: 5%, bei MEN 2, MENS, Sporadisch (85%)

ii. Sx/Kx?
- Zuffallbefunde, ~~Dysph~~ Kompression Sx, Horner-Trias

iii. Dx?
- KU (Unauffällig), Tumormarker (Tyreoglobin & Calcitonin (medulläres)) (Verlaufskontrolle), TFT
- Sonographie (unregelmäßig, echoarm), Schilddrüseszintigraphie
- Rö-Thorax, Abdomensonographie, CT/MRT-Hals

IV. Tx
1. Alle: Totale Thyreoidektomie mit lymphknotendissektion
Differezierte: ↑ mit Postoperative Radiojodtherapie
Undifferezierte: ↑, ohne (Unwirksam)
Medulläres: ↑, ohne (Unwirksam)
2. Inoperable: Palliative Therapie

9 Conn Syndrom (Hyperaldosteronismus)

i. Formen

1- Primär (Conn Syndrom) 2- Sekundär

ii- Sx/Kx (Trias !!!)

1- Hypertonie 2- Hypokaliämie 3- metabolischer Alkalose

- Kopfschmerzen, Schwitzen, Polydipsie, Muskelschwäche

iii- Ätiologie

- 30% sind unilaterales Adenom der Nebennierenrinde
- 70% sind bilaterale idiopathische Hyperplasie der NNR
- Dexamethasonabhängigen
- Aldosteron produzierende Karzinom der Nebennierenrinde

iv. Diagnostik (Aldosteron-Renin-Quotient)

- Bestimmung der Konzentration von Aldosterone und Renin im Serum
  - primär: Aldosteron ↑, Renin ↓ sekun: A↑, R↑
- Captopril-Test
- EKG (Hypokaliämie?)
- CT, MRT der NNR
- Spezial: Katheterisierung der NNR venen

v- Therapie

- Wenn Adenom oder Karzinom →
  Entfernung der NNR
- Wenn Hyperplasie →
  Aldosteronantagonisten (z.B Spironolacton)

ACE-Hemmer sind kontraindiziert

: Captopril-test: Gabe von ACE-Hemmer Captopril Oral
→ Blutdruckmessung, Blutentnahme und Bestimmung der Aldosteron-konzentration sowie Plasmarenin-Aktivität zu den Zeitpunkt 0 & 120 Min

⑤ ~~C~~ Cushing-Syndrom (↑ Cortisol)

i. Ursachen

① Exogene

- Iatrogen, durch gabe von Glukortikoiden oder ACTH

② ~~Exogene~~ Endogene

a. Sekundär Hypercortisolismus ≈ 85%

- ↑ produktion von ACTH in Hypophysenvorderlappen z.B bei Hypophysenadenom oder BronchialCa

b. Primären Hypercortisolismus ≤ 15%.

ii. Sx/Kx

↑ Glukortikoid: Fettsucht, Vollmondgesicht, osteoporose, Adynamie, aHT (90%!), Haut: Striae, Depressiv

↑ ACTH: Menstruationsstörung, Hypokaliämie

iii. Diagnostik

① Klinische Chemie:

Leukozytose, Thrombozytose, Erythrozytose, Hyperglykämie, Hyperlipidämie

② Allgemein

- ↑ Kortisol in ~~Urin~~ 24 h-Urin, ↑ Kortisolspiegel (>3 µg/dl)
- Plasma-ACTH (↓ bei adrenalen, ↑ bei zentralen)
- CRH Test (= Adrenalen, zentralen ↑)
- Dexamethason Hemmtest
- CT/MRT des Schädel & Abdomen

v. Therapie

Operativ

Vor OP: BZ & Elektrolyte normalisierung

- Hypophyseadenom → Transnasale operative Adenomentfernung
- ~~ATE~~ ACTH produzierender ektopen Tumor → Tumorresektion
- NNR-Tumor: Adrenalektomie (offen / lap.)

Post OP: Substitution Therapie mit Glukortikoiden (! Addison-Krise)

Nephrologie

Ⓘ Pyelonephritis ☆☆☆☆

i- Ätiologie

Mann oder Frau? 1) Geschlecht ♀ > ♂

warum? Frauen sind aufgrund der anatomischen Verhältnisse (Kurze Harnröhre) bei Zystitis & Pyelonephritis häufiger betroffen

2) Erreger

- Escherichia coli (ca. 70%)
- Proteus mirabilis
- Klebsiellen

ii. Sx/Kx

- Fieber, Schüttelfrost
- Flankenschmerzen, meist einseitig
- Dysurie

iii. Diagnostik

① Körperliche Untersuchung: Nierenklopfschmerz

② Labor:

a- Urin-Stix: Leukozyturie und Mikrohämaturie

b- Urin-Kultur: Erregernachweis

c- Blut: EntzundungsP, Blutkultur

③ ~~Sno~~ Sonographie der Nieren & Harnblase
(Erste Schritte zum Ausschluss von kompliz. HWI; Harnabflussstörung?)

- Vergrößerte, im Parenchym aufgelockerte, Atemverschiebliche Nieren
- Mark-Rinden-Trennung evtl. unscharf

④ Kontrast-CT des Abdomen/Urogram (Darstellung der Abfluss)

⑤ Miktionsurethrogramm (vesikoureteralen Reflux?)

⑥ Urodynamik (neurogene Harnblasenentleerungsstörung)

⑦ DMSA - Nierenfunktionszintigraphie (Nierenleistung im Seitenvergleich)

iv– Ausschluss einer komplizierten HWI ?

* Ind: insb. bei Rez. HWI
* Def: HWI mit struktureller oder funktioneller Abnormalität des Urogenitaltraktes

z.B
1. Vesikoureteraler Reflux
2. Neurogene Harnblasenentleerungsstörung
3. obstruktion (Urolithiasis oder Prostatitis)

* Weitere Risikofaktoren
  1. Blasenkatheter oder Fremdmaterialien
  2. Post OP Zustände am Urogenitaltrakt
  3. Restharnmenge ≥ 100 mL
  4. Schädigung des Urogenitalsystems infolge Bestrahlung

v– Differentialdiagnosen
- Akute Cholezystitis
- Sigmadivertikulitis
- Adnexitis
- Pankreatitis
- Appendizitis
- Pneumonie

VI– Therapie

- Therapie nach Schwergrad
  - Schwer inf., Sepsis, Harnverhalt, Restharn oder Pyurie → i.v (Krankenhaus!)
  - Unkomplizierte Pyelonephritis → p.o (zu Hause möglich)

1. Allgemein
   - Supportive Tx mit Flüssigkeitsubstitution (1–2 L)
   - Bei Harnverhalt, Pyurie oder Restharn: Dauerkatheter

2a. Unkomplizierte Pyelonephritis
   1. Wahl: Fluorchinolone (Ciprofloxacin)
   NW: Krämpfe, Achillessehnenruptur & Aortendissektion mit Alter

   Alternativ: Cephalosporine (auch bei Schwangerschaft & Fluorochinolone Resistenz) → تخيأ شايف دي الحلى

2b Tx von Urosepsis / Nosokomial

Checkliste : 1 - How .. Bundle

(1 laktat messen

(2 . Blutkulturdiagnostik

(3 Kalkulierte ABx

(4 Rasche Volumensubstitution (Kristalloid, 30mL/kgKG)

(5 Katecholamine wenn MAP < 65 mmHg

- Carbapeneme (z.B Meropenem)
- Piperacillin / Tazobactam
- Ciprofloxacin oder Levofloxacin
- Wechsel des Katheter vor Beginn

VII- Komplikation ?

1- Rezidivierende bakterielle Pyelonephritiden

2- Schrumpfniere (Normal 10-12 cm)

3- Terminale Niereninsuffizienz

4- Urosepsis

VIII Warum Flurochinolone macht Aortenaneurysma?

Es Führt zu Zerstörung der extrazellularen matrix und dafür Kollagen Synthese

Warum Achillessehnenruptur? → Die chinolone bindet mit Magnesium & diese Komplex lagert in der Achillessehne ab

IV Wie Kalkuliert man GFR ?

N: ♂ 95-145 ml/min , ♀ 75-125 mL/min

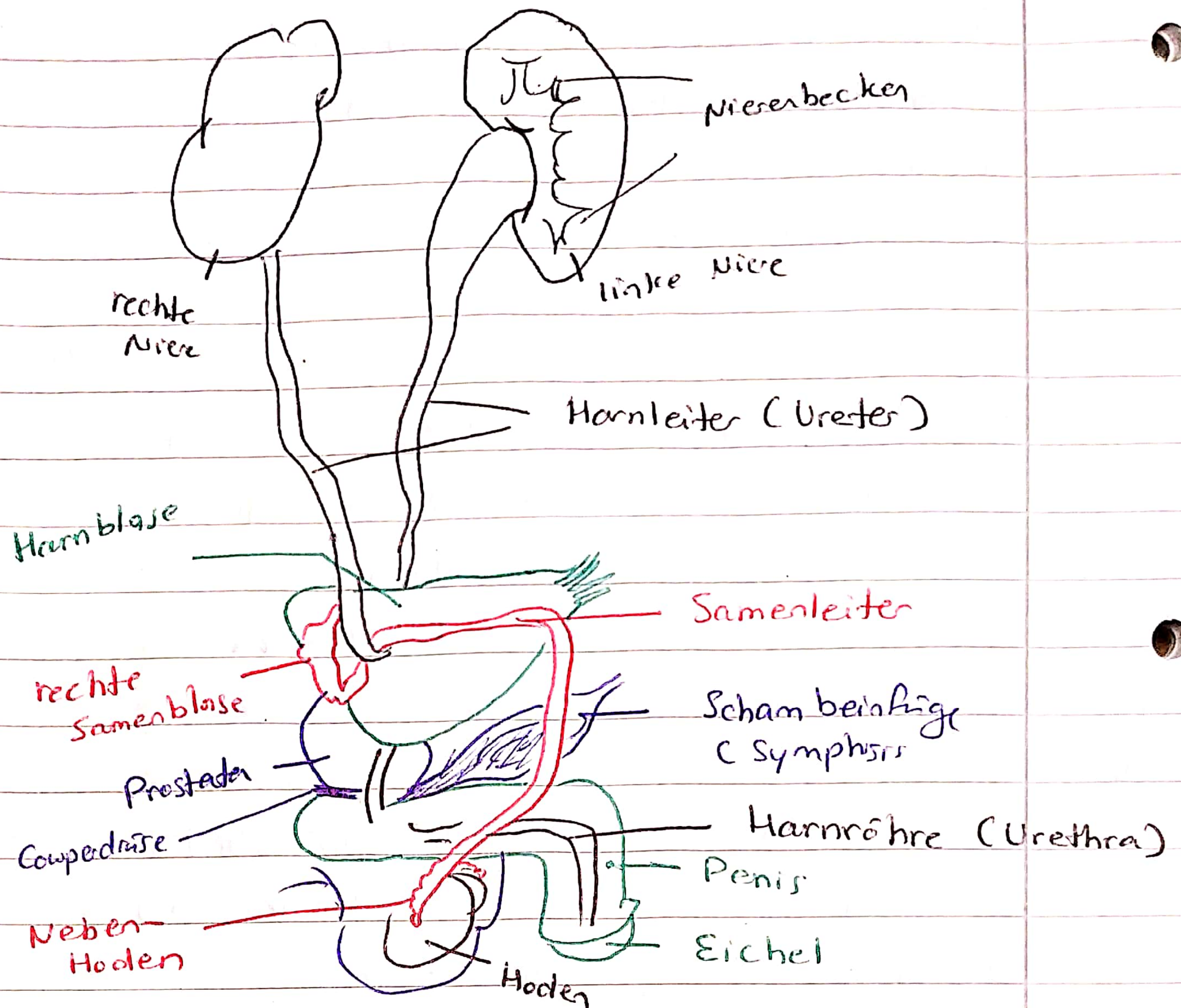
Cockcroft - Gault-formel → GFR & Kreatinin-Clearence

$$\frac{(140 - \text{Alter}) \times \text{Korpergewicht}}{(72 \times \text{Kreatinin mg/dL})}$$

! Mit Frauen das Ergebnise multipiziert mit 0,85

X- Was ist eitrige Urin ?

Vermehrte Bakterie im Urin > 500 mL



- Welche sind die wichtige Ureterkreuzungen?

Die Beide Harnleiter kreuzen in Ihrem verlauf von der Niere zu Harnblase verschieden Strukturen

① Unter A. & V. testicularis ♂ / A. & V. ovarica ♀

② Über Illiakgefäßen

③ Unter Ductus deferens ♂ / A. uterina

- Wo liegen die Ureterengstellen?

① Im Austritt aus dem Nierenbecken

② Unterkreuzung A. und V. testicularis/ovarica

③ Überkreuzung der Illiakgefäße

④ Harnblasenwand

- Wie entstehen Harnsteine?

Harnsteine können enstehen, wenn die Löslichkeit einer harnpflichtigen Substanz in den ableitenden Harnwegen überschritten wird. In einem solchen fall liegt also mehr Substanz vor, als im Harn gelöst werden kann → Konkrement. Häufigsten sind Calciumoxolat bzw. Phosphatsteine

(2) Vesikoureteraler Reflux

i. Def

die retrograden Fluss von Urin aus der Harnblase in die Harnleiter

∴ Megaureter: angeborene, meist idiopathische Dilatation des Harnleiters

ii. Ätiologie

(1) Primäre

Embryonale Fehlenentwicklung der M. Trigonum vesicae

(2) Sekundäre

- Subvesikale Obstruktion (↑ Miktionsdrucks z.B.)
- Iatrogen (OP in Bereich Trigonum vesicae z.B TUR-B)

(3) Ureter duplex (Doppel Harnleiter: Meist die kaudal)

(4) Ektopes Harnleiterostium

iii. Klassifikation nach Parkkulainen/Heikel

Grad I : Reflux in Harnleiter, jedoch nicht bis Nierenbecken

Grad II : Reflux in Nierenbecken ohne Dilatation

Grad III : Reflux bis Nierenbecken mit leichten Dilatation des Hohlsystem & leichtgradiger Verplumpung der Kelche

Grad IV : Reflux mit Dilatation des Hohlsystems mit leichtem Ureterkinking & Verplumpung der Kelche mit noch sichtbar Papille

Grad V : Reflux mit starker Dilatatation des Hohlsystem & Ureterkinking sowie Verplumpten Nierenkelchen mit größtenteils nicht mehr sichtbaren Papillen

iv. Sx/Kx

- Rez. Infekte
- Flankenschmerzen
- Gedeihstörung im Kindesalter
- Urämie
- Renale Hypertonie

V. Diagnostik

- Sonographie der Niere (Dilatation?)
- Miktionsurethrogramm (Schweregrad des Reflux?)
- Statische DMSA-Nierenszintigraphie
- MAG3-Funktionsszintigraphie der Niere (Obstruktion?)

Folge: Urozystitis (Anatomisch?) Urodynamik (neurogene)

VI. Therapie

(A) Konservative Tx

- Hohe Spontanheilungsrate!
- Ind: ab Grad IV & Stabil renal Funktion
- DF: (1) ABx bei Bakteriurie & Rez.
  (2) Dreizeitige Miktion zur Entleerung
  (3) Feste Miktionsfrequenz
  (4) Engmaschige Verlaufskontrollen

(B) Operative Tx

Ind:
- Reflux > IV Grades
- Verschlechterung der renalen Funktion
- Rez. nicht Kontrollierbare Infekte

DF: (1) Endoskopische Unterspritzung des Harnleiter-ostiums mit Silikon
(2) offen:
a. Harnleiterneuimplantation
b. Ureter-Ureterostomie
c. Nephroureterektomie bei Nierenfunktion <20%

BGA Interperation

- Bei BGA gibt es 3 Faktoren:

① PH : 7.35 - 7.45 > : Alkalose & < : ist Azidose

② P_{CO2} : 35 - 45 mmHg > = Azidose, < : Alkalose
lungen ist verantwortlich, Veränderung: Respiratorisch

③ HCO_3 oder Bicarbonat : 22 - 26 mmEq/liter
> Alkalose, < Azidose, Nieren : metabolisch

- Möglichkeiten

1- PH : 7.43, PCO_2 = 39, HCO_3 : 24 was ist das?
A: PH = Normal, PCO_2 : Normal, HCO_3 : Normal
dann BGA ist unnauffällig

2 : PH: 7,22, PCO_2 = 40, HCO : 20 was bedeutet?
PH : Azidose, PCO_2 : Normal, HCO_3 : weniger: Azidose
Das ist eine metabolische Azidose.

3. PH : 7,53, PCO_2 : 23, HCO_3 : 24 was ist das
PH: Alkalose, PCO_2 : Alkalose, HCO_3 : Normal
respiratorische Alkalose
jetzt kompensiert oder nicht kompensiert

4- PH : 7,23, PCO_2 : ~~Azidor~~ 70, HCO_3 : 23
PH : Azidose, PCO_2 : Azidose, HCO_3 : Normal
HCO_3 ist weder nach Azidose noch nach Alkalose gegange,
d.h. es versucht nicht zu kompensieren
→ Nicht Kompensierte respiratorische Alkalose

5- PH : 7,44, PCO_2 : 50, HCO_3 : 28 HCO_3: Alkalose
Wir : PH: Normal aber mit Alkalose Niegung, PCO_2: Azidose,
wir gucken an PH : → Alkalose aber PCO_2 versucht zu kompensieren
→ Kompensierte metabolische Alkalose

6- PH : 7,55, PCO_2 : 33, HCO_3 : 30 ?
PH: Alkalose, PCO_2 : Alkalose, HCO_3 : Alkalose alle 3 Faktor sind gleich
→ gemischte respiratorische & metabolische Alkalose

Ⓐ Metabolische Azidose

* Ursachen: 1- Ketoazidose (DM?)
  2- laktatazidose (Gewebehypoxie)
  3- Intoxikation (~~Metanol~~ Methanol)
  4- Verlust von Bikarbonat
* labor ~~Klinik~~: Hyperkaliämie, PH ↓, pCO2 ↓, HCO3 ↓
* Tx: - bei Azidose → Gabe von Bicarbonat
  - evtl. Nierenersatztherapie

Ⓑ Metabolische Alkalose

* Ursachen: 1- Erbrechen 2- Diuretika mit Hypokaliämie
  3- laxantienabusus 4- primär Hyperaldosteronismus
  5- Cushing-Syndrom
* labor: Hypokaliämie, pH ↑, pCO2 ↑, HCO3 ↑
* Therapie: ① Kaliumsubstitution
  ② Inf. von 0,9 % NACL-lösung
  ③ Schwer verlauf → L-Argininhydrochlorid über ZVK

Ⓒ Respiratorische Azidose

* Ursachen: 1- COPD 2- Asthma 3. lungenembolie
  4- Pneumothorax 5- Pneumonie
* labor: pH ↓, pCO2 ↑, HCO3 ↑
* Tx: ① Grund behandeln ② Atemwege freihalten
  ③ Sauerstoffgabe ④ Antiobstruktive ⑤ Intubation

Ⓓ Respiratorische Alkalose

* Ursachen: - Hypoxie - Hyperventilation
  - Sepsis
* labor: Hypokaliämie, pH ↑, pCO2 ↓, HCO3 ↓
* Tx: Grundbehandeln

(4) Kalium (3,6 – 5,2)

- Hypokaliämie : < 3,6 mmol/L
- Hyperkaliämie : > 5,2 mmol/L

Ursachen

Hypokaliämie	Hyperkaliämie
Renal → Hyperaldosteronismus,	Akutes & chronische Nierenversagen
Hypercortisolismus,	Hypocortisolismus,
Diuretika	Hypoaldosteronismus,
Glucorticoide	Insulinmangel,
Renal-tubuläre-Azidose	Heparin, Kaliumsparende Diuretika
Erbrechen, Diarrhöe	ACE-Hemmer, lithium
Schwitzen (Kalium ist doppelt)	Übermäßige Zufuhr (Banana)
Alkalose	Rhabdomyolyse, Hämolyse,
Insulintherapie	Tumorlysesyndrom, Verbrennung, Azidose

Sx/Kx

Hypokaliämie	Hyperkaliämie
↑ Ruhepotential : Erregbarkeit ↓	↓ Ruhepotential : Erregbarkeit ↑
- HRS, Muskelschwäsche	- HRS, Parästhesie
- obstipation, Hyporeflexie	- Muskelschwäsche
- Ermüdung, Polyurie	- Muskelzuckungen

Diagnostik

- Serum-Elektrolyte (Duuuuh !!)
- Kalium im Urin
- BGA : Alkalose : Hypokaliämie / Azidose : Hyperkaliämie
- EKG !

Hypokaliämie	Hyperkaliämie
- Abflachung der T-Welle	- Hohe & Spitze T-Welle
- ST-Senkung	- QRS Verbreitung
- QT-Zeit-verlängert	- P-Abflachung

Therapie

① Hypokaliämie

A. leichte : 3-3,5 mmol
Kaliumchlorid p.o

B. Mittel 2,5 - 3 mmol/L , Schwer: <2,5 mmol/L
Kaliumchlorid-lösung i.v
nicht mehr als 20 mmol/h

② Hyperkaliämie

A. leichte Formen >5 mmol/L
- Ausreichende Flüssigkeit
- Kaliumarme Ernährung

B. Mittelgradige 6,0 - 6,4 mmol
Schwer > 6,5 mmol/L
- Kardioprotektiv: Calciumgluconat i.v.
- Verschiebung von Kaliums
  Glucose-Insulin-Infusion
  Natriumbikarbonat i.v
- Eliminations
  * Furosemid & isotone Kochsalzlösung
  * Polystyrol
  * Hämodialyse

5

Dehydration

- Ätiologie
  * Mangelnde Zufuhr (ältere Menschen, schwerkranke)
  * vermehrter Verlust:

    Renal: ADH-Mangel / Hyperglykämie / polyurische Phase des Nierenversagens

    Extrarenal: Fieber / Erbrechen / Diarrhö / Verbrennungen / Entzündung
    Schwitzen / Aszites

- Klassifikation

  Isoton: Verlust von Natrium & Wasser ist gleich

  Hypoton: Natriumverlust > Wasserverlust

  Hyperton: Wasserverlust > Natriumverlust

- Sx/Kx
  - Durst - trockene Haut & Schleimhäute
  - Stehende Hautfalten
  - Halonierte Augen
  - Kopfschmerzen / Schwäche / Müdigkeit / Disorientierung

- Diagnostik
  - KU (Tachykardie / Schwacher Puls / Verlangsamte Rekapillarisierungzeit → (>2 Sek))
  - Urinmenge & Farbe
  - Körpergewicht messen
  - Hämatokrit ↑, Seriumnatrium, Kontrolle des Blutzucker

- Therapie

  (1) Isoton → Ausgleich durch Gabe isotoner Flüssigkeit (balancierte Vollelektrolyt)

  (2) Hypo- oder Hyper → langsamer Ausgleich unter Strengkontrolle (Natrium)

  Allgemein
  A. Intravenöse Flüssigkeitgabe
  B. Optimalerweise orale Flüssigkeitgabe

- Warum ist beim Alter sehr häufig?

  Sie trinken wenige Flüssigkeit aufgrund reduzierte ADP Funktion

⑥ # Akutes Nierenversagen

- Akut einsetzende, potentiell reversible Abnahme der Nierenfunktion

i. Diagnosekriterien nach KDIGO

A) Anstieg des S. Kreatinin ≥ 0,3 mg/dl ~~inn~~ innerhalb 48 Stunden oder

B) " " ≥ 1,5 - Fache oder

C) Neue aufgetretene Reduktion der Urinmenge auf < 0,5 mL/ kg KG/ h über 6 Stunden

ii. Ätiologie

1) Prärenal (60 %)

- Hypovolämie (Blutung, Durchfall, Pankreatitis, Diuretika)
- Abfall des Blutdrucks CHI, Schock, Sepsis, Nephrotoxisch, Leberzirrhose

2) Intrarenal (35 %)

- Akute Tubulusnekrose (85 %)
- Nierenarterienstenose
- Aortendisselktion
- Nierenvenenthrombose
- Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Nierenabszess

3) Postrenale (5 %)

- Angeborene Fehlbildungen
- Erworbene Abflussbehinderung (Nierensteine, Harnsteine, Tumoren)

iii. Sx/Kx

- Sx der Grund (Flankenschmerzen z.B)
- Leit Sx: Oligurie bzw. Anurie, Polyurie möglich

Kontrastmittel - Nephropathie

ANV nach Applikation von iodhaltigen KM

Prophylaxe: niedrigkonzentierte KM insb. bei C. Nierenversagen

IV- ~~Diagnostik~~ Klassifikation nach KDIGO

	S. Kreatinin	Urinausscheidung
Stadium I	Ansteig um 0,3 mg/dl / ~~48 Stunden oder~~ 1,5 bis 1,9 - fach Ansteig / 7 T	< 0,5 mL / kg KG / für 6-12h
" II	2 bis 2,9 - fach / 7 T	< 0,5 ml ≥ 12 h
" III	≥ 3 fach Ansteig / 7 T	Anurie ≥ 12 h

V- Diagnostik

1. Diagnose & Staging nach KDIGO
2. Bestimmung der Ursache =
   a- Anamnese b- KU & Vitalparameter messen
   c- Blut (Kreatinin, Harnstoff, BB, BGA, LDH, Lipase, B.Kultur)
   d- Urinstatus (Hämaturie oder Proteinurie ?)
   e- Kreatinin & Natrium in Urin
   f- Sonographie von Nieren, Harnblase
   e- Biopsie bei V.a. Glomerulonephritis

V- Therapie

1. Meiden bzw. Absetzen nephrotoxischer Medikamente, (Sartane, ACE-Hemmer, NSAIDS, Diuretika)
2. Kontrolle dess Wasser, pH & Elektrolyte
3. Tx nach Genese

Chronische Niereninsuffizienz

Irreversible Abnahme der Nierenfunktion

i. Ätiologie

A- Diabetische Nephropathie (Häufigste 30-40%)
B- Hypertensive Nephropathie (20%)
C- Glomerulonephritiden (10-15%)
D- Polyzystische Nierenerkrankungen (10%)
E- Nierenerkrankung (Pyelonephritis) (10%)
F- Weitere (Vesikoureteraler Reflux, Nephrolithiasis, Amyloidose)

ii. Sx/Kx

① Exkretorisch

A- Überwässerung (Intoxikation): Hypertonie, p. Ödeme, Lungenödem
B- Urämie: Urämische Foeter, Pruritus, Hämolyse, Perikarditis, Koma, Parästhesie
C- Elektrolyte & PH: ↑ Kalium & Phosphat, ↓ Calcium & Azidose

iii. Stadien

nach GFR

St. I	:	≥ 90 mL/min
2	:	60 - 89 mL/min
3	:	30 - 59 mL/min
4	:	15 - 29 mL/min
5	:	< 15 mL/min

iv. Diagnostik

① Blut: Hb ↓, MCV =, Erythropoetin ↓, Kalium & Phosphat ↑, Kalzium ↓, Retentionsparameter ↑ (Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure & Cystatin C), BGA (Azidose?), Bestimmung von Vit. D & PTH
② Urinuntersuchung (Proteinurie?)
③ Sonographie (Größe der Nieren, Parenchymdicke? [Fibrosis]) → بتفرق بين الأكيوت والكرونيك
④ Nierenbiopsie

V. Therapie

① Aufrechterhaltung der Nierenfunktion
- Flüssigkeitzufuhr (2 L/T)
- Korrektur der Elektrolyt & Säure-Basen-Haushalte

② Reduktion von RF
- Vermeidung nephrotoxischer Substanzen:
  NSAR, Nikotin, Aciclovir, Cisplatin
- Strenge Blutdruckeinstellung
  Tx der Wahl: ACE-Hemmer (Nephroprotektiv)
- Tx einer Hyperlipidämie
- BZ einstellen

③ Spezielle
- Renale Anämie: Gabe von Erythropoetin
- Sekundäre Hyperparathyreoidismus
  ↓Phosphatrestriktion, Phosphatbinder (Calciumcarbonat),
  Vit. D Substitution, Persistenz → Entfernung

④ Terminale diyalysepflichtige Niereninsuffizienz
→ Bestes: Nierentransplantation
→ Übergangslösung: Nierenersatzverfahren

(8)

Nierenersatzverfahren

i- Allgemeine Indikation A - E - I - O - U
Azidose, Elektrolytentgleisung (Kalium), Intoxikation, Overload, Urämie

i- Akutdialyse (großlumigen Dialyse-Katheter ohne Schunt)
a- Therapierefratäre Engleisungen
- Elektrolyte: Hyperkaliämie, Hyperkalzämie
- Hypervolämie
- ~~Az~~ Metabolische Azidose
- Harnstoff > 200 mg/dL

b- Symptomatische Urämie (Perikarditis, Enzephalopathie, Polyneuropathie, Pruritus)
c- Intoxikation mit dialysebaren Substanz (Lithium, Methanol)
D- Akutes Nierenversagen mit:
- Therapierefraktäres Anurie > 12 Stunden
- Kreatinin > 1mg/dl / 24 S
- Hyperurikämie (Tumorlysesyndrom?)

E- Kardial bedingte Überwasserung (z.B Lungenödem)

ii- Dauerdialysetherapie (lösung bis Nierentransplant bei C.NV)
a- Schwere, nicht einstellbare Hypertonie
b- GFR < 7 ml/min
c- Therapierefraktäre renale Anämie

iii- Vorbereitung → Großlumigen Venenkatheter
(1) Dialyse-Katheter (z.B Scheldon-Katheter)
Technik & Anlage wie ZVK (Punktion der V. jugularis interna oder V. subclavia wird der Katheter in die V. cava sup. vorgeführt)
(2) Schunt
Beste: Cimino-Schunt: zwischen A. radialis & V. cephalica
Alt: Cubital-Schunt: zwischen A. brachialis & V. cephalica
An der nicht dominant Extremität

8 ③ Peritonealdialyse

Peritonealdialyse-Katheter in den Bauchraum

④ Nierentransplantation

iii- Ablauf

A- Hämodialyse

Ziel: Elimination von niedermolekularer Stoffe

Prinzip: Stoffaustauch durch Diffusion/Osmose

v.a. bei c. Niereninsuffizienz

B- Hämofiltration

Ziel: Elimination von mittelmolekulare Stoffe (< Hämodialyse)

Prinzip: Imitation eines Glomerulus

Akutdialyse bei Engiftung oder ANV

C- Hämodiafiltration

Kombination von Hämodialyse & Hämofiltration

bei C. Niereninsuffizienz wenn Hämodialyse nicht geignet ist.

D. Peritonealdialyse : Entzug des harnstoff Substanz von Peritoneum

wie Hämodialyse

iv- Komplikation

Hämodialyse	Peritonealdialyse
- Dialyse - Schunt (Thrombose, stenose, Infektion, HI)	+ Infektion
	- Exit-site-Infektion, Tunnelinfektion
+ Hypotonie, Blutung	
- Dysäquilibrium-Syndrom	- Bak. Peritonitis
- HIT (aufgrund Heparinisierung)	+ Metabolische Störung

v- Sonderfall

Dysäquilibrium-Syndrom

- Durch die (zu schnelle) Elimination von osmotisch wirksamen Substanz (z.B NaCl, Harnstoff) kann es während Hämodialyse zu akuten zerebralen Ödemen kommen.
- Kx: Übelkeit, Erbrechen, Epilepsie, Koma
- Prophylaxe: Regelmäßige & schonende Hämodialyse (zu Beginn kurz Dialysedauer)

9 Hodentorsion

Verdrehung des Hodens

- Ätiologie

① Idiopathische Hodentorsion (Häufig)

°Abnorme Beweglichkeit des Hodens innerhalb des Skrotums → Rotation (Sport) → Torsion

i- Inkomplette Torsion (venöse Abfluss behinderung)

spontane Detorquierung mit Sx besserung → Verfälsch Diagnose!

ii. komplette Torsion (arterielle obstruktion)

→ ischämischer Hodeninfarkt

② Traumatische Hodentorsion

* Torsionrichtung: 2/3 nach medial

* RF: a) Retinierte Hoden

b) Pendelhoden

c) Verspätet dezendierende Hoden

- Sx/Kx

- Plötzlich starke Schmerzen im Hoden (Palpation kaum möglich)

- Schwellung & Rötung des Hodens

- AS → Leiste und/oder Unterbauch

- Übelkeit, Erbrechen, kalter Schweiß, Herzrasen

- Diagnostik

- Anamnese, KU (eingeschränkt)

- Sonographie

- Duplexsonographie

! Sofern Hodentorsion nicht ausgeschlossen → Schnell OP!

DD Differential

- Hydatidentorsion

Kx: bläulich Skrotal Haut

Tx: Operative Hodenfreilegung

- Hodenkontusion

- Hodentumor - Appendizitis

- Therapie
  → immer OP
  ↗ ? kann nicht gerettet werden
- Zeit: Schnellstmöglich (von 4-6 Stunden)
- Zugang: i.d.R von Skrotal
- Vorgehen:
  1- Operative Hodenfreilegung und offene Detorquierung mit Orchidopexie
  2- Orchidopexie kontralateral empholen (ممكن تعمل في الجهة الثانية لأن البيضة معرضة)
- bei fehlender OP- Möglichkeit
  Detorquierungsversuch initial nach lateral
  يلف البيض في الجهة الثانية
  Innerhalb 4-6 S → Restitutio ad Integrum
  > → Nekrose & Funktionsverlust

- DD von Hämaturie
  1. Entzündung – i- Glomerulonephritis
     ii- Pyelonephritis
     iii- Zystitis
  2. Konkrement – i- Nephrolithiasis
     ii- Zystolithiasis
  3. Tumoren – i- Nierentumor
     ii- Blasentumor
     iii- Prostatakarzinom
  4. Endometriose
  5. Medikamente – Antikoagulant & Zytostatika
  6. Marschhämaturie (ohne Ursache)
  7. Divertikulitis
  8. Parasiten (v.a. Schistosomiasis)

Urothelkarzinom

i- Epidemiologie
- Zweithäufigste Tumorentität des Urogenitaltrakt (nach Prostata)
- ♂ > ♀ Alter: > 70% nach 65 Lj

ii- Ätiologie
- Nikotinabusus
- Chronische Zystiden (z.B Bilharzia)
- Beruf (Benziden)
- Meds: Cyclophosphamid, Pioglitazon

iii- Klassifikation

Histologie
- Urothelkarzinom ca. 95%
- Plattenepithelkarzinom ca. 2%
- Adenokarzinom ca. 1%
- Selten: Urachuskarzinom, kleinzelliges Karzinom & neuroendokrine Karzinom

TNM

Ta: Nicht-invasive papilläres Karzinom

Tis: Carcinoma in situ „flat tumour" mit intakter Basalmembran

T_1: Infiltration lamina propria bis lamina submucosa

T2: " Harnblasenmuskulatur

T3: " perivesikale Fettgewebe

T4: " Nachbarnorganen (Prostata (a) → Becken (b))

N1: solitere Lk Mets.

N2: Multiple Lk Mets

N3: Entlang der A. iliacae communes

M1: Fernmetastasen

iv- Sx

a) Früh:
- Schmerzlose Makrohämaturie ← immer denken
- Harndrang, Pollakisurie, Dysurie, Rez. Infekte (Zystitis)

b) Spät:
- Harnstauungsnieren
- Flankenschmerzen
- Knochenschmerzen (Mets!)
- Gewichtsverlust, Nachtschweiß

V- Stadien nach UICC

St. 0 → Ta oder Tis

St. 1 → T_1

St. 2 → T_2

St. 3 → T3 oder T4a

St. 4 → T4b oder N1 oder M1

VI- Diagnostik

① - Urin-Stix (Mikrohämaturie)/ (Myoglobinurie?)
② - Urinzytologie (Tumorzellen?)
③ - Blutuntersuchung (Renale Anämie?)
④ - Sonographie → a) Nachweis des Tumor
b) Harnstauungsniere
⑤ - Urethrozystoskopie → zur Biopsie
⑥ - KM-CT des Abdomen & Thorax

VII- Therapie

① lokal begrenzter Tumor (pTa, pTis bis pT_1)
→ Transurethrale Resektion (TUR)
Adjuvante intravesikale Chemotherapie
② lokal fortgeschrittener Tumor (ab pT2)
→ Radikale Zystektomie mit pelviner Lymphadenektomie
Neoadjuvante & adjuvante Chemotherapie
③ Fernmetastasierter Tumor
→ Palliative Chemotherapie

Hämatologie

Anämie

♀ = Hb < 12 g/dl, ♂ Hb < 13 g/dl

- Sx/kx
  - Belastungsdyspnoe, Müdigkeit
  - Blässe
  - Tachykardie
  - ~~Beo~~ Angina Pectoris
- ΔΔ
  1) Mikrozytäre, Hypochrom MCV < 80, MCH ↓
     A) Eisenmangelanämie (Ferittin ↓, Transferrin ↑)
     B) Anaemia of Chronic Disease (Ferithin ↑, CRP ↑)
     C) Thalassämie (Hämalytische Zeichen)
  2) Normozytär, Normochrom MCV : 80–100
     A) Akute Blutung (Retakolyte ↓)
     B) Hämolytische Anämie (Ret. ↓, Hämo Zeichen)
     C) Renale Anämie (Ret. ↓)
     D) Aplastische Anämie (Ret. ↓)
  3) Makrozytär, Hyperchrom MCV > 100
     A) Megabolostare Anämie (B12 ↓)
     B) Myeloplastisches Syndrom
- Bekannte Hämolytische Anämie?
  - Kugelzellanämie
  - Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase Mangel
  - Sichelzellanämie
  - Thalassämie
- Was sind die Hämolysezeichen?
  1. Haptoglobin ↓
  2. LDH ↑
  3. Indirektes Bilrubin ↑
  4. Retikolozyten ↑
  5. freies Hämoglobin ↑

\+ Coombs-Test: positive bei Autoimmunhämalytische Anämie

A) Eisenmangelanämie

- Plummer-Vinson-Syndrom ?

  Atrophie der Mundschleimhaut mit brennenden Zunge und Dysphagie

- Dx
  - Hb ↓, MCV ↓, MCH ↓
  - Ferritin ↓, sTfR: ↑
  - Serumeisen ↓, Transferrin: ↑
  - Retikulozyten: ↓

- Tx
  - Symptomatische Therapie mit oraler/parentralen Eisensubstitution
  + Oral: zweiwertiges Eisen
  + Parentral: dreiwertiges Eisen
  + NW?: Schwarze Stuhl
  + Evaluation des Therapieerfolg nach 1-2 Wochen

B) Megaloblastäre Anämie

+ Ursache: Folsäuremangel, Vit. B12 Mangel
+ Diagnostik:
  - MCV & MCH ↑
  - Retiko ↓, Eisen ↑, Vit B12 ↓
  - Knochenmark: Erythropoetische Hyperplasie
+ Therapie:
  - Orale oder Parenterale Vit. B12 Sub.

C) Sichel zell

1) Homozygote Träger
+ hämolytische Krisen im Kindesalter
+ organinfarkte

2) Heterozygote Träger
ASx

+ Diagnostik
- Sichelzelltest
- Schießschieberzellen Test

+ Tx
- Vermeidung von Sauerstoffmangelzuständen
- bei hämolytische krise: Flüssigkeit & Transfusionstherapie
- Kausal: Allogene Stammzelltransplantation

D) Kugelzell
- Anämie Sx, Spleenomegalie mit OB schmerzen links, Choledocholithiasis
- Familie Anamnese mit ↑ Bilirubin (Choledocholithiasis z.B)

Dx
- Hämolytische Zeichen
- Blutausstrich: "Kugelzell"
- Sono: Spleenomegalie

Tx.
- bei rez. hämolytischen Krise → Subtotale Splenektomie

E) Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH)
- Hämolytische Krise mit braunem Urin
- Thromboembolien
- K̶o̶ Vasokonstriktion, Kopfschmerzen, Hypertonie
- Panzytopenie: Infekte, Blutung, Anämie

Dx
- Hämolysezeichen
- Coombs-Test: negativ
- Durchflusszytometrie: gestörte GPI-Ankers

Tx
- Eculizumab: Anti-C5-AK
- Allogene Stammzelltransplantation

D) Favismus (Glukose-6-Dehydrogenase-Mangel)
Auslöser: Bohnen (Favabohnen), Erbsen, Johannisbeeren
Antimalaria (Chloroquin, Primaquin), ASS, Metamizol
- + Infekte

Dx:
- Erythrozyten Anzahl: Normal
- Blutausstrich: Heinz'sche Innenkörper
- Hämolysezeichen

Tx
- Keine ~~anstöße~~ Kausale Therapie
- Vermeidung von Auslöse
- Intensivmedizinische Betreeung bei hämolytische Krisen

(e) Thalassämie

- β-Thalassämie

+ Minor (betrefft 5- 10% Erythrozyten)
  → kaum Sx, selten Splenomegalie
+ Major (betrefft 80% bis 90%)
  → hämolytische Anämie, Hepatosplenomegalie
  → Skelettveränderung (Burstenschädel, Facies Thalassaemica)

Gesteigert Erythroporoese mit extramedullär

DX

- Hypo- Normochrome Anämie
- Hämolysezeichen
- Blutausstrich: Targetzellen
- Elektrophorese (Golds Standard)
  → ↑ γ- & δ-Globinketten
- Radiologe: (wie oben ↑)

TX

(1) Minorform
  i.d.R keine Therapie

(2) Majorformen
- Kausal: Stammzelltherapie
- Symptomatisch: Transfusion mit Erythrozytenkonzentration (alle 3 W)
  Indikation: Hb < 8 g/d
- bei Eisenüberladung:
  Eisenschelatbildner (Deferoxamin)
  ab Serumferritin konzentrationen von mehr als 1000 ug/l

② Hämophilie (Erbkrankheit, Störung der Blutgerinnung) ♂

* Einteilung

a- X- chromosomal-rezessiv

1) Hämophilie A
Mangel an Faktor VIII

2) Hämophilie B
Mangel an Faktor IX

b- Autosomal-rezessiv

1) Stuart-Prower-Faktor (Mangel an Faktor X)

2) Parahämophilie A (Hypoproakzelerinanämie, Owren-Syndrom)
Mangel an Faktor V

3) Angiohämophilie (Willebrand-Jürgen-Syndrom)
häufigste Autosomal, von-Willebrands-Faktor Mangel

4) Hämophilie C (Rosenthal-Syndrom)
Mangel an Faktor XI

* Sx

- Verlangerte Blutung
- Hämatome, Gelenkeinblutung, innere Blutung

* Therapie

- Substitution von fehlenden Faktor
- wichtige Komplikation bei Häm. A ist
Faktor-VIII-Antikörper (Hemmkörperhämophillie)
→ Faktor IX-Substitution

Thrombozytopenie

- Ätiologie

1. Störung der Thrombozytenproduktion (Medikamente, Strahlung, Malignom), Vit B12 & Folsäure Mangel)
2. Antikörper gegen Thrombozyten
   - a- Idiopathisch Immunthrombozytopenische Purpura (ITP)
   - b- Sekundär: (Medikament (~~HIT~~ HIT), Malignome (CLL), SLE, RA, Posttransfusionthrombozytopenie HELLP-Syndrom
3. Erhöhter Verbrauch (Dialyse, HUS, TTP, DIC & Splenomegalie)

- Sx/Ka

nach DGHO

Normal : ~~150~~ >150.000 ~~ml~~ / µl

>100,000 : i.d.R keine Blutung

50.000-100.000 : Verlängerte Blutung bei große Verletzung

30.000 - 50.000 : " bei Kleinen Verletzung + Petechiale

<30.000 : Spontanblutung, Patechia an Haut & Schleimhaut

- Tx
  - Kausale Therapie bei bek. Grund
  - Thrombozytenkonentrat transfusion

* Ursachen für Leukozytose >10.000 ♀, > ~~♂~~ 11.500 ♂

1) Infektionen
2) Bluterkrankheit (Leukämie)
3) Autoimmunkrankheit
4) Herzinfarkt
5) Traumen
6) Splenektomie
7) Medikamente
8) Gravidität
9) Zigarettenrauchen

Idiopathische Immunthrombozytopenische Purpura
(Morbus Werlhof)

- Ausschlussdiagnose bei isolierten Thrombozytopenie < 100.000/ul
- Ä: Unbekannt, Ass. mit Virusinfek. der oberen Atemwege
- E: Häufigste Ursache einer Blutungsneigung bei Kinder
- Kx: ⅓ → ASx, Abhängig von Thrombozytenanzahl
- Dx:
  1) Isolierte Thrombozytopenie
  2) Nachweis von IgG-AK gegen Thrombozyten ohne Nachweis von Ursache
- Chronifizierung: Erkrankungdauer > 12 M → chronische ITP
- Therapie
  A) ASx Pat. mit Thromb > 30.000/ul →
  "Watch and wait" > 80% Spontan Remission
  B) Sx Pat. oder Thromb < 30.000/ul
  → hochdosierte Stoßtherapie Glukortikoide
  - Second-~~third~~ line (bei Nicht-Ansprechen auf Glukortikoid, Cusching-Gefahr oder Rezidiv)
    i) Splenektomie
    bei Persistierende Thrombozytopenie & schwere Blutung
    ii) Intravenöse Immunglobuline
    insb. vor Operationen → ↑ Thrombozyten kurzfristig
    iii) Immunsupression
    Rituximab (CD 20-Antikörper)
    iv) Thrombopoetin-Rezeptoragonist
    Romiplostim, Eltrombopag
  C) Bei lebensbedrohlichen Blutungen →
  Gabe von Thrombozytenkonzentraten, Immunglobulinen und Glukortikoiden

④ Thrombophillie

bezeichnet eine erhöhte Neigung zur Thrombose infolge veränderter Eigenschaften von Blutzellen, Blutplasma, Blutströmung und Gefäßwänden (Virchow-trias)

- Risikofaktoren

Erworbene	Genetische
* lebensalter	* APC-Resistenz (faktor-V-leiden Mutation)
* Rauchen	* Prothrombin G20210A
* Bewegungsmangel	* Antithrombin-Mangel
* Kontrazeptiva	* Mutation des MTHFR-Gens
* Schwangerschaft	* Protein-C-Mangel
* Immobilisierung	* Protein-S-Mangel
* Herzinsuffizienz	
* Malignom, lupus-Antikoagulans	

- Hinweise
  * Thrombose bei jungen Pat. (< 45 LJ)
  * Multiple Rez.
  * Thrombose in ungewöhnlicher lokalisation (Armvenenthrombose, (leberrvenen) Budd-Chiari-Syndrom, Pfortader, Sinus-cavernosus-Thrombose)
  * Spontanaborte (Antiphospholipid-Syndrom)
  * auffällige Familienanamnese

- Testprogram
  * Basis:
    1) APC-Resistenz bzw. Faktor-V-leiden-Mutation
    2) Prothrombinmutation G20210A
    3) Antithrombin III
    4) Anti-Cardiolipin-AK bzw. Lupus-Antikoagulans
  * Erweitete:
    1) Protein C
    2) Protein S
    3) Protein VIII
    4) Homocystein im Serum bzw. MTHFR-Mutation

⑤ HIT (Heparin-Induzierte Thrombozytopenie)

Pat. (Thrombo 20.000) & Wecwirrtheit ist direkt von andere Krankenhaus zu Ihnen gekommen zur Aufnahme in der Rehaklinik, Dx?

- Komplikation bei der Behandlung mit Heparin

Formen

1) HIT Typ I: klinisch harmlos, gering Thrombozytopenie

2) HIT Typ II: lebensbedrohlich, Immunreaktion → AK gegen Plättchenfaktor 4 (PF4), Thrombozyten < 50%

Sx/Kxs Mikrozirkulationsstörung, Nekrose der Haut bei Injektion

Diagnostik

- Heparin/PF4 AK mittels ELISA oder
- Heparininduzierten Plättchen-Aktivierungstest

HIT-Score

Thrombozahl	> 50% Abfall	30-50%	< 30%
Zeitlauf	Tag 5-10 nach Heparin	> 10 Tage	< 4 Tage ohne vorherige
Manifestation	Thrombose, Hautnekrosen	V.a. Thrombose, Hautrötung	keine
Andere Ursache	keine	möglich	gesichert

8-6 P: Hoch wahrscheinlich HIT II, 5-4 P: mittel, 3-0 P: Niedrig Wahrscheinlichkeit

DD

1) EDTA-Pseudothrombozytopenie
2) Nicht-Immunologische HIT I
3) Komplikation unter Heparin
4) Verbrauchskoagulopathie
5) SLE, Anti-Phospholipidsyndrom
6) Posttransfusionelle Purpura

Tx

1) HIT (I) → keine, Normalisierung ist erwartet

2) HIT (II) →

① Bisherige Heparin absetzen und Antikoagulation mit Danaparoid, Argatroban oder Fondaparinux ersetzen

② Keine Gabe von Thrombozyten konzentration

③ Allergie in Patientausweis dokumentieren

16 **Akute lymphatische leukämie**

* Formen
  - durch immunologisch, zytogenetisch und molekularbiologisch
    1) B - ALL
       - Pro-B-ALL
       - Common-ALL (cALL)
       - Prä-B-ALL
       - B-ALL
    2) T-ALL
  - FAB Klassifikation

FAB-L1 : Kleinzellige lymphoblastenleukämie

FAB-L2 : Polymorphzellige Lymphoblastenleukämie

FAB-L3 : Burkitt-Typ , Burkitt-lymphom

* Risikofaktor
  1) radioactive strahlung
  2) bestimmte chemische Substanz
  3) Virus-Infektion (Retrovirus HTLV-1)
  4) Zytostatika
  5) Immun (AIDS)

* Sx/Kx
  - Störung der Blutbildung (Knochenmarkinsuffizienz)
  - ~~Allgemeine Schwä~~ Anämie
  - Thrombozytopenie
  - leukozytopenie
  - neurologische Sx (Meningeosis leucaemica)
  - Thymusschwellung
  - Hepatosplenomegalie

* Diagnostik
  - Blutbild
  - Differentialblutbild
  - Knochenmarkspunktion
  - Genetische Veränderung
  - Immunphänotypisierung (FACS) (Fluroscensce activated cell sorting) → FAB klassifikation
  - Knochenmarkausstrich (Diagnostik!)
    ↳ 1) ↑ Anteil lymphatischer Blasten (20-25%)
    2) Immunphänotypsierung
    3) Die Blasten haben oft mehrere Nucleoli

* Therapie
  - Chemotherapie mit Zytostatika
  - + Imatinib / Rituximab
  - Allogene Stammzelltransplantation

(7) Chronische lymphatische leukämie

* Risikofaktor
  - Familienanamnese
  - Lösungsmitteln, z.B Benzol
* Einteilung
  * Stadieneinteilung nach Binet

Stadium	lymphazytose	Befall LK	Hb	Thrombozyten
A	Ja	<3 Region	≥10g/dl	$\geq 100 \times 10^3/\mu l$
B	Ja	≥ 3 Region	≥10g/dl	$\geq 100 \times 10^3/\mu l$
C	Ja	Irrelevant	<10g/dl	$< 100 \times 10^3/\mu l$

* Sx/Kx
  - Leistungsminderung
  - B-Sx (Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß)
  - Lymphknotenschwellung
  - Jucken der Haut, Ekzeme, Knotige Infiltrate
  - Splenomegalie, Hepatomegalie
  - Parotisschwellung
  - Autoimmunhämolytische Anämie (Evans-Syndrom)
* Diagnose
  - Differentialblutbild (leukozytose ↑)
  - Blutausstrich (Gumprecht'schen Kernschatten)
* Therapie
  - Stadium A & B → "Watch & Wait"
  - Stadium C → Chemotherapie & Radiotherapie
    → Chemo (Knospe-Schema, FCR-Schema, PCR-Schema, BR-Schema, CHOP-Schema)
    → + ABx, Antimykotika, Immunglobulin oder Thrombozyten konzentrate
  → Stammzelltransplantation ? bei Richter-Transformation

(8) Multiple Myelom

- Plasmazellmyelom

+ ~~häfig~~ häufigste maligne Neoplasie von Knochen bzw. Knochenmark.

+ Pathophysiologie

Maligne transformierte Plasmazellklon kommt es zur destruktiven Ausbreitung des Zellklons in den Knochen.

* Einteilung

1) nach Immunglobulinen

a. IgG- bildende Myelome: 50%

b. IgA- " " 25%

c. leichtkettenmyelome: Myelome mit ↑ Produktion Leichtketten (Bence-Jones-Proteine), 20-25%

d. IgD- bildendes Myelom, 1%

2) nach lokalisation

- Solitäre Plasmozytom (Lunge, GIT, Nasopharynx)
- ~~Multipel~~ Multiplen Myelom
- disseminierte MM

3) nach Verlauf

* Kx

- Knochenschmerzen (pathologische Frakturen)
- Muskuloskelettale Schmerzen (Rücken, Schulter ~ Osteolysen)
- Infektion, Müdigkeit, Leistungsknick

→ Komplikation.

- Panzytopenie
- Spontanefrakturen (Osteolysen)
- Nephrotisches Syndrom → Niereninsuffizienz (Amyloidose)
- Hyperkalzämie
- Hyper~~k~~viskositätssyndrom

→

- Hyperurikämie
- Polyneuropathie
- Organvergrößerung bei Amyloidose
- Hämorrhagische Diathese

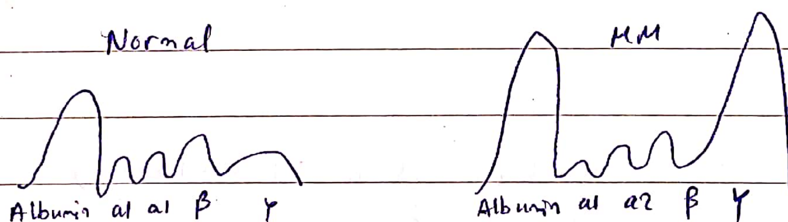
Die Komplikation sind i.d.R Folgen
+ Osteolysen (Hyperkalzämie, Frakturen)
+ Amyloidose, die im Rahmen der pathologischen Proteinsekretion entsteht
+ die Sekretion von Paraproteinen

+ Diagnostik

1) Blut:
   - Panzytopenie
   - BSG - Sturzsenkung (↑)
   - ↑ B2-Mikroglobulin (schlecht Prognose)

2) Urin:
   - Bence-Jones-Proteinurie
   - Monoklonale AK

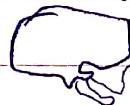
3) Immunfixationselektrophorese
   - Monoklonale Gammopathie mit M-Gradienten
   - Verlaufkontrolle: Quantifizierung der Immunglobuline



4) Knochenmarkbiopsie
   - Plasmazellnest (lockerer Verband monoklonaler Tumorzellen)

5) CT: Osteolysen & osteopenie

6) Röntgen nach Pariser Schema (Schädel, Becken, Thorax, Humerus)
   "Schrotschussschädel"



7) MRT (Wirbelkörper)

8) ~~Sci~~ Szintigraphie: 40% negativ

- Diagnostische Kriterien nach CRAB
  1. Endorganschäden (hypercalcemia, Niereninsuf., Anämie, Bone lesion)
  2. ≥ 10 % Plasmazellen in Knochenmarkausstrich
  3. Monoklonale AK oder Bence-Jones-leichketten in Urin

- Stadieneinteilung nach Salmon & Durie

	Stadium I	II	III
HB-Wert	> 10 g/dl	Zwischen Stadium	< 8,5 g/dl
Kalzium	Norm		Hypercalcämie
Osteolyse	Max. solitäre Osteolyse		Multiple Osteolyse
Immunoglobulin	IgG < 5 g/dl		IgG > 7 g/dl
	IgA < 3 g/dl		IgA > 5 g/dl
	Bence-Jones < 4 g/24h		Bence-J > 12 g/dl

- Therapie
  1. Chemotherapie > 70 LJ
     Thalidomid / lenalidomid / Pomalidomid / Bortezomib
     + Melphalan & Glukortikoid (Dexamethason)
  2. Knochenmarktransplantation
     bei junge Pat. < 50 LJ
  3. Bisphosphonate gegen Osteolyse
     & ~~Mtl. Inf~~ monatliche Pamidronat Infusion
  4. Med. gegen Hyperkalzämie & Hyperurikämie
  5. ABx gegen Infektion & ~~Impu~~ Impfung gegen Pneumokokken, H. Influenzae & Grippevirus
  6. Bei Niereninsuffizienz – Dialyse
  7. Anämie → Bluttransfusion